AUGUSTE LUMIÈRE

Rôle des Colloïdes Chez les Etres Vivants

ESSAI DE BIOCOLLOÏDOLOGIE

NOUVELLES HYPOTHÈSES
DANS LE
DOMAINE DE LA BIOLOGIE
= ET DE LA MÉDECINE =

MASSO
LIBRAIRE
120, BOUL

U d'/of OTTAWA
39003015779944

1921

Digitized by the Internet Archive
in 2011 with funding from
University of Toronto

http://www.archive.org/details/rledescollod00lumi

AUGUSTE LUMIÈRE

Rôle des Colloïdes Chez les Etres Vivants

ESSAI DE BIOCOLLOÏDOLOGIE

NOUVELLES HYPOTHÈSES
DANS LE
DOMAINE DE LA BIOLOGIE
= ET DE LA MÉDECINE =

Université d'Ottawa
BIBLIOTHÈQUES
LIBRARIES
University of Ottawa

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS, VIe
1921

QP
525
.L88
1921

L'évolution et la floculation de la micelle colloïdale considérées comme bases de la physiologie normale et pathologique.

L'état colloïdal conditionne la vie.
La floculation détermine la maladie et la mort.

PRÉFACE

Des siècles se sont écoulés depuis qu'ont été écrites, par les Maîtres de l'Antiquité, les premières observations médicales dont la précision nous frappe encore aujourd'hui ; des générations de biologistes se sont succédé au cours des civilisations anciennes : et pourtant nous sommes bien obligé de reconnaître que les progrès réalisés dans la science d'Hippocrate, pendant la longue période qui nous sépare de ces temps reculés, sont loin d'être en rapport avec le merveilleux essor de la plupart de nos autres acquisitions scientifiques.

Si certains mystères de la Médecine, tels que la pathogénie des maladies microbiennes, se sont éclairés sous le rayonnement des découvertes immortelles de PASTEUR, *si des investigations innombrables, poursuivies à la faveur des conceptions du génial animateur, nous ont permis*

de comprendre la genèse et l'évolution des infections, nous devons avouer que nos connaissances des états pathologiques chroniques sont demeurées jusqu'ici fort rudimentaires et que la plus complète obscurité règne encore sur leur essence et sur les moyens vraiment efficaces de les combattre.

Quelles acquisitions nouvelles, d'importance vraiment capitale, avons-nous enregistrées en quelque deux mille ans, sur les causes des maladies de la nutrition, par exemple de la goutte, du rhumatisme, de l'épilepsie, de certaines dermatoses, de certaines formes d'asthme, de certains états inflammatoires amicrobiens et de tant d'autres affections chroniques qui frappent les êtres vivants?

C'est en vain que l'on chercherait une réponse à ces questions dans l'amoncellement des mémoires qui composent la littérature médicale contemporaine.

Depuis l'époque déjà lointaine où les problèmes de la physiologie nous ont préoccupé, nous avons toujours été hanté par la recherche des raisons pour lesquelles tant d'efforts étaient demeurés inféconds et nos méditations sur ce sujet nous ont conduit à penser que, pour avoir quelque chance d'élucider des phénomènes restés inexplicables, malgré les travaux considérables auxquels

ils ont donné lieu, il était indispensable d'en aborder l'étude par une voie toute différente de celle dans laquelle on s'était engagé jusqu'ici.

*Reprendre les faits à leur origine, en faisant abstraction, autant que possible, des explications déjà proposées, faire table rase des idées classiques, des conceptions stériles d'*EHRLICH *et de ses élèves qui prennent les propriétés des corps pour des substances et nous ramènent au temps du phlogistique de* STAHL, *chercher à étayer uniquement nos raisonnements sur les lois plus solides et plus précises de la physique et de la chimie, ainsi que sur l'expérimentation : telle est la méthode par laquelle nous avons tenté de jeter quelques clartés sur des problèmes que les errements antérieurs n'avaient pas permis de résoudre.*

Nous nous hâtons d'ajouter que la théorie exposée dans cet ouvrage n'est point encore fondée sur des bases assez solides pour que nous puissions l'envisager autrement que comme une simple hypothèse. Bien que de multiples expériences s'accordent déjà avec elle, bien qu'elle permette d'expliquer nombre de phénomènes énigmatiques, nous ne voulons pas la présenter sans réserves formelles.

Mais elle est susceptible de répercussions si profondes sur la Médecine moderne, que nous

n'hésitons pas à la faire connaître, avant même qu'elle ait reçu la consécration définitive de l'expérience, espérant provoquer par là les contrôles nécessaires en même temps que d'utiles recherches.

D'autre part, ces idées, en raison même de leur originalité, ouvrent un champ d'investigations si vaste que nous ne pouvons pas compter sur nos seules ressources pour l'explorer. Notre but sera pleinement atteint si nous arrivons, par cette publication, à orienter les expérimentateurs vers les voies nouvelles que nous aurons tracées.

Le présent travail repose sur des recherches ardues et sur des vérifications minutieuses qui nous ont amené à instituer et réaliser un nombre relativement considérable d'expériences. De longs mois et des années même nous auraient été nécessaires pour mener à bien cette besogne sans le concours actif de nos collabarateurs Jean CHEVROTIER, Henri COUTURIER *et* Félix PERRIN *qui, avec le* Docteur Paul VIGNE, *ont bien voulu nous aider dans notre tâche avec une complaisance et un dévouement auxquels nous sommes heureux aujourd'hui de rendre hommage.*

Avant d'aborder notre sujet, nous tenons à leur adresser l'expression de notre plus sincère gratitude.

LYON, *Février 1921.*

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES COLLOÏDES

Constitution des Colloïdes. — Les Micelles, leur évolution continuelle et leur floculation : mouvement brownien dont elles sont animées. — Propriétés générales des Colloïdes.

Les milieux humoraux, les protoplasmas cellulaires, les tissus des animaux et des végétaux au sein desquels s'effectuent les processus vitaux, sont tous des colloïdes.

Toutes les transformations, toutes les réactions qui conditionnent la croissance et la nutrition des êtres vivants portent sur des éléments d'une nature particulière, sur des substances colloïdales; et si nous voulons chercher à comprendre les lois fondamentales des phénomènes de la vie, il est indispensable de connaître d'abord les propriétés de ces complexes.

Leur constitution et leurs fonctions, si différentes de celles des combinaisons définies, sont souvent ignorées, parce qu'elles sont d'acquisition très récente ; c'est à peine si la plupart des Traités de

chimie générale effleurent ce sujet, quand ils ne le passent pas complètement sous silence et il faut recourir à des ouvrages spéciaux pour être renseigné sur l'état actuel de la question des colloïdes dont les mutations relèvent à la fois de phénomènes physiques et chimiques.

D'ailleurs, l'étude de ces substances n'est pas encore très avancée ; ce que nous en savons se rapporte presque exclusivement aux colloïdes synthétiques, beaucoup plus simples que les colloïdes naturels constitués par des matières albuminoïdes ; la connaissance de ces derniers présente bien des lacunes, mais leurs caractères généraux ont été cependant suffisamment précisés pour qu'il nous soit permis d'envisager leur rôle dans la biologie.

Avant de chercher à déterminer ce rôle, résumons rapidement ce que l'on connaît des colloïdes, tout au moins en ce qui regarde les propriétés essentielles que nous aurons à invoquer pour développer nos hypothèses.

Afin de fixer les idées, prenons un exemple concret, en nous adressant à un colloïde synthétique choisi parmi les plus simples :

On sait que le ferrocyanure de cuivre est un précipité rouge, insoluble dans l'eau, que l'on peut obtenir en faisant réagir le ferrocyanure de potassium sur le sulfate de cuivre.

$$\text{(a)} \quad Fe\,(CN)^6\,K^4 + 2\,SO^4\,Cu = Fe\,(CN)^6\,Cu^2 + 2\,SO^4\,K^2.$$

En opérant dans certaines conditions de dilution des réactifs et en prenant certaines précautions, le précipité ne se forme pas; le résultat du mélange est un liquide rouge, transparent, ressemblant à une solution, mais constitué, en réalité, par de fines particules insolubles de ferrocyanure de cuivre qui restent en suspension et forment une pseudo- solution colloïdale.

Si nous nous basons sur les lois de la chimie, telles qu'elles nous ont été enseignées, nous affirmerons que pour que la réaction précédente soit complète, il faudra prendre, comme l'équation (a) l'indique, une molécule de ferrocyanure de potassium pour deux molécules de sulfate de cuivre. Or l'étude des corps qui ont effectivement pris naissance dans cette double décomposition, nous montre qu'elle a lieu entre une molécule de ferrocyanure de potassium et seulement 1,7 molécule de sulfate de cuivre, au lieu de deux.

Une fraction du ferrocyanure de potassium employé est retenue par le ferrocyanure de cuivre, s'y est en quelque sorte fixée, n'est plus soluble dans l'eau et ne peut pas être éliminée facilement par lavage. Ce ferrocyanure de potassium en excès est partiellement dissimulé, au point de vue chimique : il ne se combine plus qu'avec une extrême lenteur au sulfate de cuivre que l'on pourrait surajouter à la liqueur.

Après élimination, par dialyse, du sulfate de potassium formé, le colloïde se trouve constitué par des

éléments de dimensions irrégulières, auxquels Nœgeli a donné le nom de *Micelles* et qui demeurent en suspension plus ou moins stable dans le *liquide intermicellaire.*

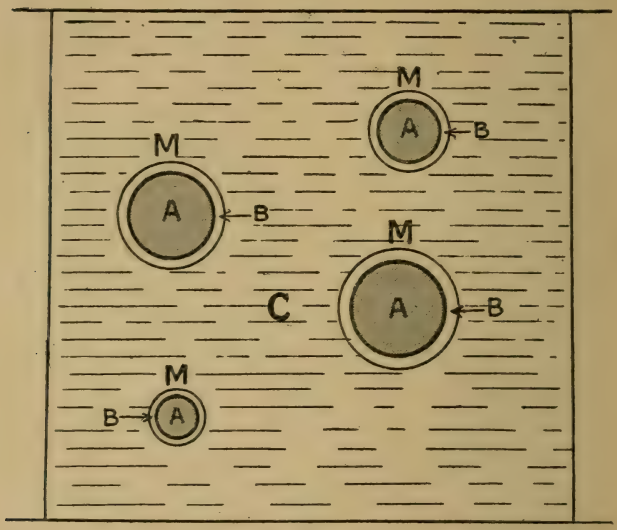


Fig. 1

La micelle M (fig. 1) présente une organisation complexe : elle comprend une masse principale A, composée d'un nombre variable de molécules de ferrocyanure de cuivre insoluble, formant un *granule*, sorte de noyau possédant une charge électrique déterminée et entouré d'une couche B de ferrocya-

nure de potassium, dont la charge électrique est de signe contraire (1).

La complexité et les dimensions du granule constituent les caractères essentiels qui distinguent les colloïdes des cristalloïdes.

Au point de vue pondéral, le granule est de beaucoup la partie la plus importante de la micelle ; mais il ne constitue qu'un amas de molécules insolubles et inertes, dont l'aptitude aux réactions chimiques est réduite, tandis que les éléments qui l'entourent, bien que ne formant qu'une minime fraction de l'arrangement micellaire, en sont la portion active qui intervient principalement dans les transformations du colloïde.

Lorsqu'on cherche à éliminer cette sorte de *revêtement*, cette *impureté*, qui adhère aux noyaux principaux, en soumettant, par exemple, le colloïde à la dialyse prolongée, on observe que la grosseur de la micelle va en augmentant au fur et à mesure de la purification : en même temps, la composition du liquide intermicellaire varie et la stabilité de la suspension diminue.

Finalement, quand on a réussi à pousser assez loin

(1) Les charges électriques inverses, du granule et de la couche périgranulaire, ne sont pas égales et c'est la prédominance de l'une d'elles qui confère au colloïde son signe propre.

Nous n'insisterons pas sur l'ionisation des micelles, ni sur les phénomènes électriques dont elles sont le siège, afin de ne pas compliquer notre thèse de notions qui ne sont pas indispensables à son exposition.

l'élimination de l'élément accessoire, la substance principale se sépare en précipitant ; il s'établit, entre les granules volumineux, des contacts permanents formant une *floculation ;* parfois même le précipité s'organise sous forme d'un réseau emprisonnant le liquide intergranulaire, coagulant ainsi la masse entière.

Les modifications que nous venons de rappeler et qui aboutissent à la rupture de l'état colloïdal par dialyse, peuvent aussi être provoquées au moyen de réactifs susceptibles de saturer l'élément additionnel indispensable à la constitution de la micelle.

Comme cet élément additionnel ne représente parfois qu'une très faible fraction du complexe micellaire, on comprend qu'il suffise d'une infime proportion de réactif par rapport à la masse granulaire pour en amener la floculation. L'impureté active, qui permet de maintenir l'émulsion micellaire, existe quelquefois en quantité si minime que la réaction alcaline du verre des récipients qui renferment cette émulsion, peut arriver à la saturer et à produire la coagulation.

L'énorme disproportion entre le poids du corps principal formant le colloïde et celui du réactif susceptible de le faire floculer est parfaitement compatible, d'après les considérations précédentes, avec la notion que ce phénomène entre dans le cadre des réactions chimiques ordinaires, contrairement à ce qu'on avait pu supposer *a priori ;* l'agent floculant et

l'impureté qui entrent seuls en jeu en l'occurence sont, en effet, du même ordre de grandeur.

Indépendamment de tout traitement, les colloïdes abandonnés à eux-mêmes sont le siège de *constantes transformations*. Quand il s'agit de préparations synthétiques, l'arrangement brusque qui s'établit tout d'abord au moment du mélange des solutions, correspond à une grande irrégularité des micelles ; les éléments se répartissent ensuite plus régulièrement, puis les granules grossissent peu à peu, tendant, en fin de compte, vers la floculation ; chaque colloïde a donc une existence propre, il évolue constamment et pour le bien connaître, il est indispensable d'être au courant de son histoire.

Le grossissement progressif des granules a reçu le nom de *mûrissement* ou *maturation*.

Les choses se passent de la même manière dans le cas des colloïdes naturels, avec cette différence que leur formation étant plus lente, ils sont plus réguliers et plus stables.

Ce qui caractérise avant tout un colloïde, c'est donc sa structure complexe particulière, *constamment variable*, avec tendance à la soudure, au grossissement des éléments granulaires qui le composent et à la floculation. *L'état colloïdal cesse d'exister quand la floculation s'est effectuée.*

Le mûrissement de la micelle, qui se termine par la floculation, est un phénomène d'une telle impor-

tance dans l'existence du colloïde, que nous croyons utile d'en montrer l'évolution par les expériences et les figures suivantes :

Mélangeons en proportions convenables des solutions, à un titre déterminé, de nitrate d'argent et de bromure de potassium en présence de gélatine, colloïde protecteur qui empêche la précipitation ; nous obtiendrons une émulsion (2) de bromure d'argent analogue à celles qui sont employées en photographie, émulsion dont les granules seront extrêmement petits si nous avons opéré avec des solutions diluées et en prenant toutes les précautions voulues, sur lesquelles il serait trop long de s'étendre.

En chauffant à 40° cette émulsion, préalablement additionnée d'une petite quantité d'ammoniaque, nous voyons les granules grossir progressivement jusqu'à la floculation et à la précipitation qui se produisent quand le grain est devenu suffisamment gros.

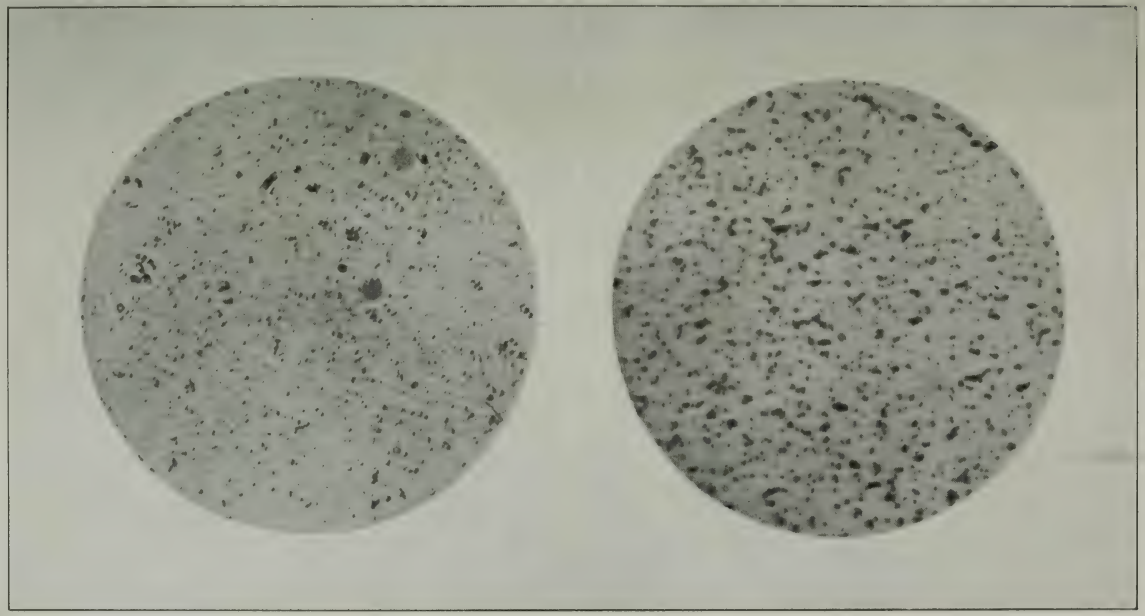
Ce mûrissement s'effectue dans des temps plus ou moins longs, suivant la composition du liquide intergranulaire.

Les microphotographies successives prises au cours de ces transformations sont reproduites dans la figure 2.

On peut observer aussi le phénomène macrosco-

(2) Ces émulsions sont plutôt des suspensions que de véritables colloïdes ; nous ne les prenons comme exemple que parce qu'elles permettent de voir facilement les phénomènes de maturation et de floculation.

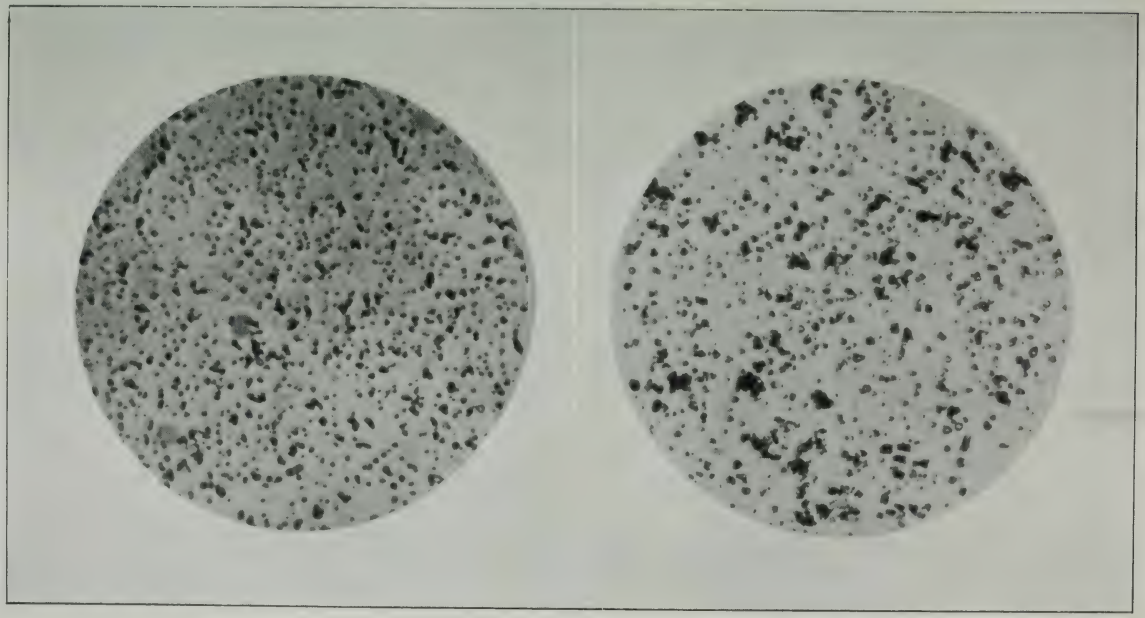
Grossissement progressif du grain d'une émulsion de bromure d'argent sous l'influence de la chaleur et de l'ammoniaque.



a Fig. 2 *b*

Etat initial.

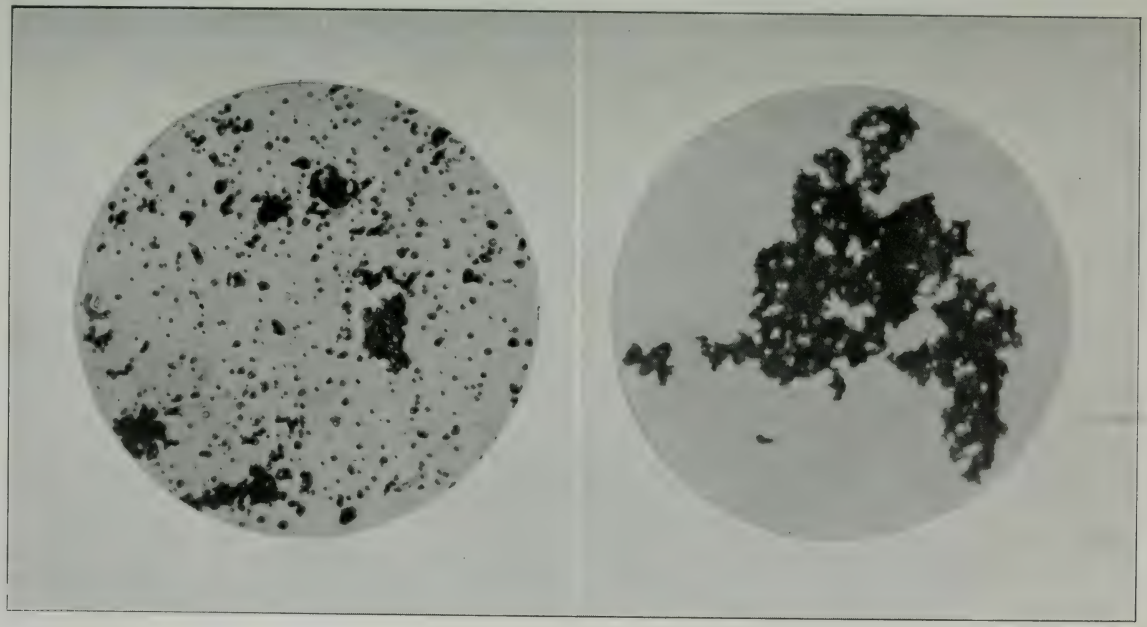
Grossissement progressif du grain d'une émulsion de bromure d'argent sous l'influence de la chaleur et de l'ammoniaque.



c *d*

Fig. 2

Grossissement progressif du grain d'une émulsion de bromure d'argent sous l'influence de la chaleur et de l'ammoniaque.



e Commencement de floculation.

Fig. 2

f Floculation complète.

piquement et, à cet effet, il nous suffira de répartir un colloïde (ferrocyanure de cuivre par exemple) à un état de pureté convenable, dans une série de tubes à essais ; le premier étant pris comme témoin, on ajoute à chacun des autres de 1 à 10 gouttes de solution de sulfate de cuivre à un dix millième, chaque goutte (un quinzième de centimètre cube) renfermant environ 0, mill. 006 de sel de cuivre.

Nous constaterons alors, au bout de 24 heures, au fond de chacun des tubes, une couche d'épaisseur croissante au fur et à mesure que le nombre de gouttes augmente. Cette couche est formée de grosses micelles qui tendent à se déposer, mais qui peuvent encore être mises en suspension persistante par agitation sommaire ; dans le dixième tube, nous observons la floculation véritable et complète qui apparaît brusquement, par addition d'une seule goutte de la liqueur cuprique au dix millième. Si l'on agite le liquide de ce dernier tube renfermant les granules floculés, ceux-ci ne restent plus en suspension et se rassemblent de nouveau au fond du tube en quelques minutes.

Le phénomène est représenté dans la figure 3.

Il est encore un phénomène qui se passe dans les colloïdes et auquel nous attribuons une capitale importance pour l'explication des hypothèses que nous avons à formuler : nous voulons parler du *mouvement brownien* dont les micelles sont animées.

On sait que ce mouvement révèle l'agitation moléculaire du liquide intermicellaire. Les molécules de ce liquide, que l'on considère comme parfaitement élastiques, sont animées d'un mouvement de translation qui, dans le faible espace qui les sépare, les précipite les unes contre les autres et les fait rebondir pour produire plus loin de nouveaux chocs. Ce bombardement moléculaire, qui s'effectue dans un champ très restreint, est décelé sous le microscope, lorsqu'on observe des particules solides suffisamment petites, en suspension dans le liquide.

Gouy, Siedentop, Einstein et Perrin ont remarquablement étudié le mouvement brownien et les conclusions de leurs travaux peuvent se résumer de la façon suivante : « Dans le mouvement brownien, qui est *parfaitement irrégulier*, l'activité de l'agitation est proportionnelle à l'énergie moléculaire et inversement proportionnelle à la viscosité et à la dimension des grains. »

La figure 4 donnera une idée du prodigieux enchevêtrement des trajectoires décrites par un granule en suspension dans un liquide pour passer de la position A à la position B.

Dans cette figure, on a enregistré les déplacements horizontaux d'un granule (grain de mastic de 0 μ 53), en repérant la situation qu'il a occupée toutes les 30 secondes (d'après Perrin) (3).

(3) J. Perrin, Les Atomes. Félix Alcan, Paris, 1914, p. 166.

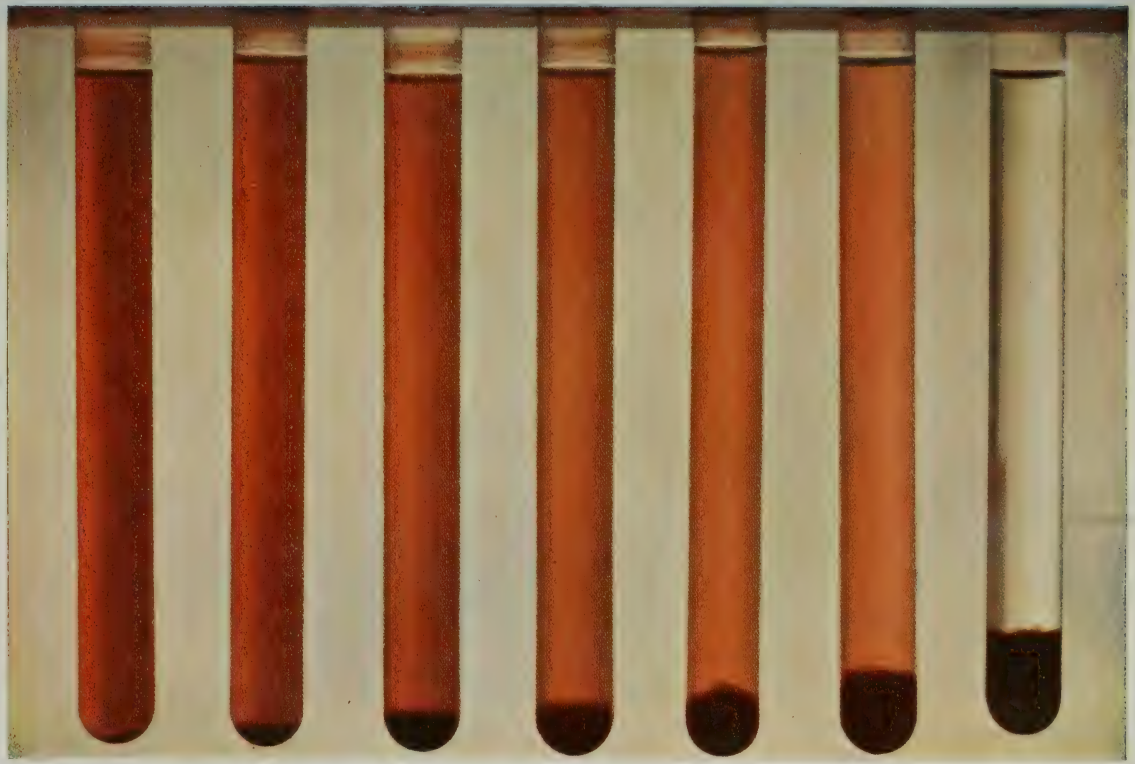


Fig. 3. — Ferrocyanure de cuivre colloïdal.

Addition de 1 à 10 gouttes de solution de sulfate de cuivre à $\frac{1}{10000}$

Une goutte $\left(\frac{1}{150}\right.$ de milligr.$\left.\right)$ suffit pour provoquer la floculation dans le dernier tube.

Indépendamment des caractères généraux que nous venons d'indiquer et sur lesquels nous avons édifié notre théorie, les colloïdes présentent d'autres propriétés qui, en l'espèce, seront pour nous secon-

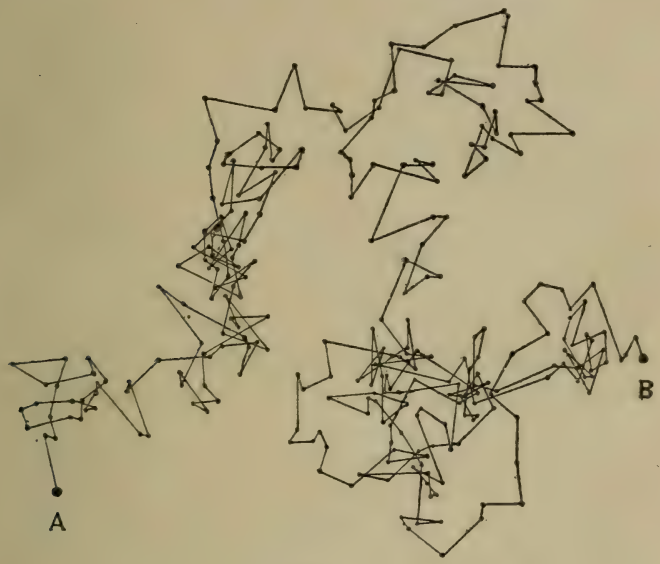


Fig. 4

daires : nous nous contenterons de les énumérer.

Les solutions colloïdales, qui sont souvent visqueuses, ont une coloration parfois imprévue, aberrante, qui diffère de la couleur caractéristique des solutions contenant les mêmes éléments à l'état

cristalloïde ; sans être complètement insipides, elles ont une saveur différente de celles des cristalloïdes de composition voisine.

Leur spectre d'absorption présente aussi des particularités sur lesquelles nous ne pouvons insister ; leur hétérogénéité optique les différencie également des solutions véritables qui sont *optiquement vides*.

Les suspensions colloïdales ne sont pas dialysables ; elles ne passent pas au travers des ultra-filtres, tout au moins celles qui ne sont pas à la limite des solutions cristalloïdes.

Nous n'aborderons pas davantage l'étude de la pression osmotique des colloïdes qui dépend de la dissociation électrolytique de la micelle, parce que les déductions que nous pourrions tirer de cette étude compliqueraient les notions nécessaires pour exposer nos vues, sans profit pour leur discussion.

Pour le moment, nous avons donc à retenir les faits principaux suivants :

Les colloïdes sont essentiellement composés par des micelles en suspension dans un liquide intermicellaire.

Ces micelles sont elles-mêmes constituées par des granules irréguliers formés par la réunion de molécules d'un corps insoluble dans le liquide qui les contient.

Les granules sont entourés d'une couche de substance étrangère qui s'y trouve plus ou moins énergi-

quement fixée et qui, au point de vue pondéral, peut n'être qu'une très minime fraction des granules.

Les micelles sont animées de mouvement brownien et sont en continuelle transformation par suite de la diminution progressive de l'épaisseur et de la charge électrique de la couche périgranulaire. Les grains qui tendent ainsi à être libérés, grossissent de plus en plus et finissent par s'accoler en perdant leur mouvement.

Quand la cohésion, qui agglutine, l'a emporté sur l'électrisation, qui disloque et sépare, la floculation se produit et l'état colloïdal cesse.

Au cours de ces transformations, c'est en quelque sorte l'impureté, si minime soit-elle, constituant l'enrobage du granule, qui intervient et la composition des micelles, aussi bien que celle du liquide dans lequel elles sont en suspension, sont soumises à des variations qui ne cessent qu'au moment où la floculation a lieu.

CHAPITRE II

ROLE DES COLLOIDES DANS LES PHÉNOMÈNES VITAUX

Constitution colloïdale des tissus des êtres vivants. Réactions micellaires conditionnant les échanges. — Influence des surfaces de contact sur la nature et l'intensité de ces réactions. — Etendue considérable des surfaces de contact. — Hyperactivité micellaire au moment de la croissance. — Relation entre l'activité des micelles et la nutrition. — Inefficacité des médicaments pour modifier le régime de la nutrition. — Explications de l'envahissement des organes par le tissu conjonctif. — La sénilité et la mort, conséquences du mûrissement et de la floculation des micelles.

Puisque les tissus des êtres vivants sont constitués par des colloïdes, les réactions qui président à leur croissance, à leur nutrition et à leur mort, doivent s'accorder avec les règles suivant lesquelles ces colloïdes évoluent et se transforment.

Si nous considérons que la vie cellulaire et celle de l'individu tout entier résident dans des phénomènes d'échange continuels, ces échanges doivent s'effectuer entre la couche périgranulaire des micelles et le liquide intermicellaire.

L'intensité des réactions qui s'opèrent ainsi dépend certainement de l'étendue des surfaces de contact des éléments qui entrent en jeu ; or, à poids égal, ces surfaces sont d'autant plus grandes que la dimension des micelles est plus petite.

Pour avoir une idée de la valeur de ces surfaces, supposons que le poids total des matériaux susceptibles d'entrer dans la constitution des micelles soit de 5 kilogrammes, pour un homme adulte et que leur densité soit voisine de 1. Si nous admettons, en outre, que cette masse soit divisée en granules de 15 $^{m\mu}$ de diamètre, le nombre de petites sphères ainsi obtenues et dont la somme des volumes sera égale à celui de la grande sphére initiale de 5 kilogrammes ou 5 litres, sera :

$$n = \frac{V}{v} = \frac{D^3}{d^3}$$

V et v étant les volumes des grandes et petites sphères et D et d leurs diamètres respectifs.

La surface de chaque petite sphère sera $s = \pi\, d^2$. La somme des surfaces des petites sphères ns sera par conséquent :

$$ns = \pi\, d^2 \times \frac{D^3}{d^3} = \pi \times \frac{(212)^3}{15 \times 10^{-6}} = \pi \times \frac{(212)^3}{15} \times 10^6 = 2^{m2} \times 10^6$$

c'est-à-dire *deux millions de mètres carrés.*

Les réactions chimiques qui s'effectuent au sein des tissus de l'homme à son état de complet développement, réactions qui sont à la base de la nutri-

tion, disposent donc pour s'exercer d'une surface de contact de plus de *deux cents hectares*.

Si minime que soit l'affinité des substances mises en présence à la périphérie des granules, on comprend que la somme des réactions élémentaires infimes qui s'accomplissent ainsi, puisse devenir considérable lorsqu'elles ont lieu sur des surfaces aussi étendues.

Ces chiffres ne sont, bien entendu, qu'approximatifs (4) et destinés seulement à montrer l'ordre de grandeur des phénomènes.

D'autre part, les portions du liquide intermi-

(4) Le calcul des surfaces des granules a été effectué par divers physiciens, mais les nombres publiés sont parfois entachés d'erreur. On trouve notamment dans l'ouvrage de BARY (*Les Colloïdes métalliques*, Paris, 1920), ce renseignement que la préparation d'or colloïdal définie par ZSIGMONDY et KIRCHNER, renfermant 50 milligrammes d'or par litre, avec des granules de 15 mμ, contiendrait un milliard de grains par millimètre cube et que la somme de leur surface serait de 625 mètres carrés. Ce renseignement est emprunté au traité de CHWOLSON, mais correspond aux granules compris dans un centimètres cube et non un millimètre cube. L'erreur matérielle de transcription de BARY conduit donc à un nombre mille fois trop fort.

Cete confusion part d'ailleurs d'une détermination qui semble elle-même erronée. En reprenant le calcul, on trouve, en effet, que la somme des surfaces des granules contenus dans un millimètre cube de suspension dont les élément ont 15 mμ de diamètre et provenant de la préparation d'or à 50 milligrammes par litre (un milliard de grains par millimètre cube) n'est que de 0 $^{m}/_{m^2}$ 7 environ, soit 700 millimètres carrés par centimètre cube, au lieu de 625 mètres carrés indiqué par CHWOLSON.

Il est probable que cet auteur a voulu écrire 625 millimètres carrés et non 625 mètres carrés. Le nombre donné est donc un million de fois trop fort et cette erreur est multipliée encore par 1000 dans l'opuscule de BARY, de sorte que le résultat men-

cellaire, qui sont en contact immédiat avec cette immense surface des micelles, se trouvent constamment renouvelées, grâce au mouvement brownien dont elles sont animées, ce qui constitue une condition particulièrement favorable à l'activité des échanges.

Dans ces conditions de réaction, deux choses sont à considérer : la nature des transformations qui peuvent avoir lieu et la vitesse avec laquelle elles s'effectuent.

Les réactions qui se font dans l'organisme des

tienné par ce dernier auteur est simplement un milliard de fois trop élevé par suite des erreurs en cascade.

D'après le même traité de physique de CHWOLSON (T. I, p. 727) une solution d'albumine à 1 % renfermerait par centimètre cube 2×10^{15} granules de 0, μ 1 de diamètre, dont la surface totale atteindrait 60 mètres carrés.

Si nous admettons que la densité de l'albumine soit égale à 1, un centimètre cube de solution à 1 % contiendra un centigramme d'albumine, c'est-à-dire approximativement 2×10^{13} granules (et non 2×10^{15}) de 0, μ 1 ; la surface de ces granules sera donc de 0 m² 6 au lieu de 60 mètres carrés. Le nombre donné par CHWOLSON est par suite cent fois trop fort dans ce cas.

Une solution à 15 % comporterait quinze fois plus de micelles soit 9 m. c. par centimètre cube, correspondant à quinze centigrammes d'albumine.

Si les micelles n'ont plus que 15 mμ de diamètre, la surface totale devra être multipliée par 100/15 et deviendra 60 mètres carrés.

Rapporté au poids supposé de 5 kilos de matières albuminoïdes, chez l'adulte, nous aurons une surface totale de micelles :

$$S = \frac{60}{0.15} \times 5000 = 2 \times 10^6 \text{ mètres carrés.}$$

Ce résultat, obtenu par un calcul un peu différent, correspond à celui que nous avons trouvé d'autre part.

êtres vivants et d'où dépend leur nutrition, consistent principalement en des phénomènes d'hydrolyse, de dédoublement de grosses molécules alimentaires, grâce aux diastases sécrétées par le système glandulaire, puis en synthèse et condensation nouvelles des produits élaborés, soudures qui s'accompagnent de déshydratation, sous des influences sans doute analogues.

Toutes ces réactions ont un grand caractère commun : elles semblent se produire par l'intervention de facteurs diastasiques, dont le poids, très minime, est hors de proportion avec celui des éléments qui se disloquent ou se combinent, contrairement à ce qui se passe dans les réactions chimiques ordinaires où ce sont des poids moléculaires de même ordre de grandeur qui entrent en jeu.

Or, cette disproportion s'observe chez les colloïdes et nous avons vu que c'était la couche périgranulaire, souvent infime, comparée pondéralement à la micelle, qui en était la partie active.

L'état de division extrême qui est réalisé lorsqu'une substance est adsorbée par des granules pour constituer un colloïde, amène cette substance à un état moléculaire comparable à l'état naissant et permet des combinaisons qui ne sauraient s'effectuer sans cette dispersion considérable (5).

(5) Les charges électriques, dont les éléments des colloïdes sont le siège, jouent, sans doute, aussi un rôle important dans les réactions chimiques qui ont lieu au sein de ces colloïdes.

Il semble que l'on puisse trouver dans ces faits les raisons pour lesquelles les êtres vivants parviennent à édifier des synthèses moléculaires telles que celles des matières albuminoïdes qu'il a été impossible jusqu'ici de réaliser *in vitro*.

Les phénomènes de la nutrition sont donc à rapprocher, dans leur mécanisme, des actions catalytiques telles qu'elles se passent dans les colloïdes.

Les colloïdes naturels présentent en général une grande stabilité, c'est-à-dire que le mûrissement des micelles qu'ils contiennent est très lent. Examinons donc quelles pourront être les conséquences de la transformation progressive, inéluctable, de ces colloïdes.

A leur origine, les granules doivent être extrêmement petits, à en juger par la grande puissance réactionnelle que nécessite la croissance des êtres vivants. Pendant toute cette période, l'activité colloïdale correspond à un accroissement des tissus, l'individu produisant plus qu'il ne consomme.

Peu à peu cette activité se ralentit, le grossissement des granules doit, sans doute, être l'une des principales causes de ce ralentissement, les surfaces de contact diminuent par conséquent et le mouvement brownien s'atténue en même temps que le diamètre des micelles augmente : si bien qu'à un moment donné, il y a équilibre entre les gains et les pertes; la croissance cesse, les synthèses compensant les destructions.

En réalité, la régularité du phénomène de croissance est troublée d'une singulière façon à un moment donné de l'existence, comme le montrent les courbes suivantes :

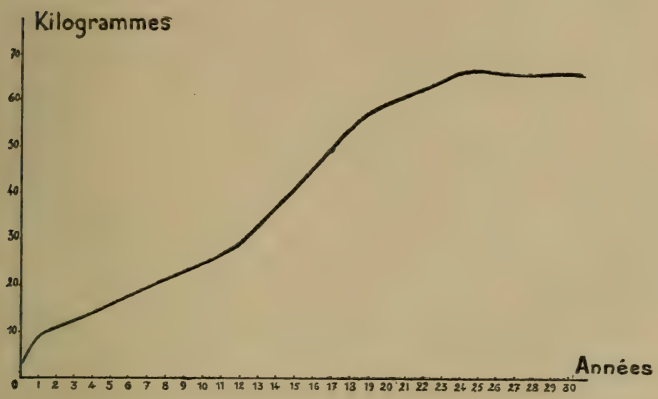


Fig. 5

Courbe des poids successifs moyens
(chez l'homme)

Dans la figure 5, nous avons enregistré les poids successifs moyens chez l'homme depuis sa naissance jusqu'à l'âge adulte, ces poids étant portés en ordonnées et les âges en abscisses, tandis que dans la figure 6 nous avons considéré seulement les accroissements annuels de ces poids.

Ces graphiques nous montrent que c'est immédiatement après la naissance que l'augmentation de poids est maximum; peu à peu les synthèses constructives se ralentissent, mais conservent à peu près

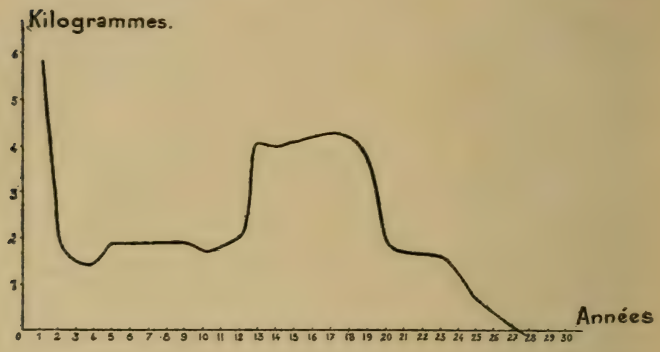


Fig. 6

Courbe des accroissements de poids annuels
(chez l'homme)

la même allure de la 2e à la 13e année. A ce moment, nous constatons une remarquable reprise de la croissance, précisément pendant la puberté, de la 13e à la 19e année. L'intensité du développement baisse ensuite assez rapidement; et vers la 27e année, l'équilibre s'établit.

Le processus proliferatif des tissus semble donc lié à des questions de secrétions génitales. Certaines productions glandulaires interviennent-elles pour disperser les éléments micellaires et augmenter leur

puissance de synthèse par accroissement des surfaces de contact? C'est ce que l'on pourrait tenter de rechercher expérimentalement.

Il n'est pas impossible que les phénomènes de karyokinèse soient aussi sous la dépendance de l'état colloïdal, plus ou moins actif, de la chromatine nucléaire. L'arrêt de processus de division du noyau ne correspondrait-il pas à la floculation de la substance chromatique ou tout au moins à l'équilibre des échanges dans les colloïdes qui la composent?

Ce ne sont là que de pures hypothèses, difficiles d'ailleurs à vérifier.

On peut aussi se demander si le premier rudiment du noyau de chacune des micelles qui composeront les colloïdes de l'être vivant, se trouve contenu dans la cellule initiale, à un état de ténuité extrême, ou s'il y a, au cours du développement de l'être, création de micelles nouvelles par division des granules originels.

Pour que la première hypothèse soit exacte, il faudrait que l'ovule renfermât au moins autant d'atomes qu'il y a de micelles dans l'individu adulte; or, en prenant comme base de calcul la dimension de l'atome d'hydrogène d'un diamètre de 0 mμ15 ($0^{m}/^{m}00000015$) c'est à peine si l'on peut trouver dans cet ovule le volume nécessaire pour comprendre tous les granules d'un sujet adulte, même en les supposant formés d'un seul atome d'hydrogène, (atome de volume minimum); il est donc fort pro-

bable que les micelles se multiplient par division ou prennent naissance d'une autre façon et que le rudiment de chacune d'elles ne se trouve nullement renfermé, à l'origine, dans l'ovule.

De toute évidence, les colloïdes qui entrent dans la composition de l'être vivant le plus complexe constituent non seulement le protoplasma des cellules, mais encore, pour une grande part, les liquides humoraux et notamment le plasma sanguin qui entourent les cellules ou les véhiculent.

Les phénomènes de croissance ont pour origine les proliférations des cellules et ce sont les colloïdes intra-cellulaires qui sont à la base de ces phénomènes de multiplication.

Lorsque l'hyperactivité des micelles cellulaires a cessé, celles-ci sont maintenues dans un état voisin de l'équilibre par les apports incessants qui proviennent des aliments ingérés ; les matériaux qui parviennent à pénétrer dans la circulation, matériaux relativement simples, non colloïdes, modifient la composition du liquide intermicellaire des plasmas. Ces apports compensent les pertes de la couche périgranulaire et tendent à maintenir l'état colloïdal en empêchant le mûrissement. Quand on change la composition de ce liquide intermicellaire, on modifie aussi celle de la couche périgranulaire de la micelle ; ces modifications ininterrompues établissent des équilibres incessamment variables entre le milieu ambiant et les éléments micellaires : et ce sont

ces échanges continuels qui sont à la base de la nutrition.

D'autre part, il n'a été donné jusqu'ici aucune explication satisfaisante des variations que l'on constate dans la nutrition, quand on passe d'un individu à l'autre. Certains sujets, quand leur système organique a acquis tout son développement, accumulent dans leurs tissus des réserves de graisse ou de matériaux divers; d'autres au contraire n'assurent leurs fonctions vitales, à un moment donné, qu'en consommant tout d'abord les réserves précédemment élaborées, puis, même, les tissus de leurs organes. Les premiers engraissent et les seconds maigrissent.

La raison de ce phénomène n'a jamais été découverte et nous ne connaissons aucun moyen de provoquer à volonté l'orientation de la nutrition dans un sens ou dans l'autre.

Tous les médicaments donnés, dans les traités de Thérapeutique, comme modificateurs de la nutrition sont en réalité inefficaces. Les expérimentateurs qui ont affirmé que tel médicament ralentit la nutrition ou que tel autre l'accélère, ont basé leur opinion sur les dosages d'urée et de phosphate dans les urines; or nous avons démontré (6) que chez des chiens normaux soumis à une hygiène et à un régime constants, on peut constater des variations considérables d'un

(6) A. et L. Lumière et J. Chevrotier, Variations dans la composition des urines du chien. *Arch. de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathol.*, Mai, 1903, p. 417-466.

jour à l'autre dans les proportions de ces éléments : les moyennes faites sur des périodes successives de 20 jours accusent encore des variations qui atteignent le quart des quantités de substances excrétées.

Ce sont des coïncidences qui ont été prises par les auteurs pour des rapports de cause à effet; et il n'existe pas à l'heure actuelle, de modificateurs directs et véritables de la nutrition. Les expériences que nous avons publiées sur ce sujet, il y a bientôt vingt ans, et qui ont porté sur plus de dix mille analyses d'urine, n'ont pas empêché depuis cette époque un grand nombre de biologistes d'attribuer à des médicaments des propriétés qu'ils ne possédent certainement pas.

Puisque les êtres vivants sont composés de colloïdes, il ne parait pas douteux que si l'on veut comprendre les phénomènes de la nutrition, il faudra en chercher le mécanisme dans le fonctionnement des micelles

C'est donc la chimie-physique des colloïdes qui nous donnera vraisemblablement la clef des problèmes qui n'ont pu encore recevoir aucune solution.

C'est seulement quand nous aurons trouvé le moyen d'apporter des changements dans l'activité des micelles que nous pourrons réellement exercer quelque influence sur la nutrition. Mais en attendant, nous pouvons déja comprendre, à l'aide de ces conceptions, les différences d'assimilation qui existent

d'un sujet à l'autre et qui doivent être rapportées à des différences dans les propriétés micellaires.

On peut concevoir ainsi la raison pour laquelle les tentatives faites dans le but de modifier le régime des échanges dans l'organisme des animaux ont toujours échoué, ces tentatives n'ayant pas intéressé les fonctions des micelles

La constance et la résistance de ces fonctions est d'ailleurs fort heureuse : sans elles, l'être vivant serait par trop exposé aux influences des agents extérieurs.

Le fait que les variations du régime des échanges, chez un individu donné, s'effectuent toujours lentement s'explique aussi par la lenteur avec laquelle les colloïdes naturels évoluent et se transforment.

Enfin, notre hypothèse permet encore d'expliquer la mort des cellules et la sénilité.

La cellule vieillit par mûrissement normal ou accidentel des colloïdes dont elle est composée. Suivant les conditions du milieu, les granules grossissent progressivement et à un moment donné la floculation arrive, l'état colloïdal cesse en même temps que les échanges qui caractérisent la vie cellulaire. La floculation entraîne donc la mort de la cellule.

Les substances périgranulaires et le liquide intermicellaire des cellules qui meurent, se répandent dans l'organisme tandis que les éléments granulaires floculés sont éliminés par les leucocytes qui les englobent et les transportent par diapédèse dans

l'intestin. Certains granules peuvent peut-être aussi disparaître à la longue par dissolution dans le milieu. Peu à peu l'organisme est ainsi débarrassé des déchets floculés qui résultent du fonctionnement physiologique des colloïdes formant les tissus des êtres vivants.

Les différents types de cellules qui entrent dans l'architecture des organes, ne comportent pas des colloïdes identiques. Les cellulles du type épithélial ont un protoplasma très fluide avec des granules animés d'un mouvement brownien intense ; les échanges se font rapidement dans ces cellules, le colloïde s'y trouve à un état de grande activité ; aussi les micelles mûrissent-elles vite et la vie de ces cellules est-elle relativement courte.

Dans les cellules conjonctives, par contre, la masse protoplasmique est plus visqueuse, le mouvement brownien diminué et les échanges très réduits; les colloïdes du tissu conjonctif évoluent donc très lentement; aussi la longévité des tissus ainsi constitués est-elle beaucoup plus considérable que celle des tissus épithéliaux.

Forcément la différence de mûrissement et de longévité des colloïdes dans les deux cas aura pour conséquence tardive la prédominance de plus en plus considérable du tissu conjonctif, au fur et à mesure que l'individu avancera en âge.

Ainsi s'expliquent la sclérose et l'envahissement des organes par le tissu conjontif dans la vieillesse.

Lorsque dans un organe donné, la floculation aura frappé un certain nombre de cellules qui cesseront dès lors de concourir à son entretien, le jeu de cet organe pourra être troublé au point que l'une ou plusieurs des grandes fonctions de l'être vivant ne seront plus assurées et leur arrêt conduira à la mort de l'individu.

Si les fonctions organiques principales cessent, elles n'entraînent pas la mort immédiate de toutes les cellules. Un certain nombre d'entre elles pourront encore survivre; mais les apports extérieurs indispensables pour maintenir leur protoplasma à l'état colloïdal, apports assurés par la circulation sanguine, n'ayant plus lieu, le mûrissement micellaire s'effectuera alors rapidement dans le sens de leur floculation et de leur mort secondaire (7).

Le mécanisme de la croissance, de la nutrition, de la sénilité et de la mort s'éclaire donc d'une façon remarquable à la lumière des propriétés générales des colloïdes.

(7) Quand l'état colloïdal cesse d'exister, les granules floculés ne sont plus animés de mouvement brownien, mais l'agitation moléculaire du liquide autour des amas de granules persiste, bien entendu, sans pouvoir être révélée ; cette agitation n'a plus d'ailleurs la même importance puisqu'elle s'exerce dans un milieu où règne l'équilibre chimique, les échanges continuels entre la couche périgranulaire et le liquide intermicellaire ayant pris fin en même temps que l'état colloïdal.

CHAPITRE III

CONSÉQUENCES DES PHÉNOMÈNES DE FLOCULATION ANORMALE OU ACCIDENTELLE CONSÉCUTIFS AUX INJECTIONS

Troubles aigus dus à la floculation. — Quelques généralités sur l'anaphylaxie. — Encombrement de la circulation et des organes par les matériaux floculés. — Phénomènes de choc dans la floculation brusque. — Similitude du choc anaphylactique et du choc résultant de l'introduction brusque de substances agglutinées dans la circulation. — Invisibilité des matériaux floculés. — Mécanisme des troubles du choc. — Différents types de choc. — Procédés permettant d'éviter le choc.

A la suite du mûrissement normal des micelles, nous avons vu que le protoplasma cellulaire finissait par floculer et que sa floculation entraînait inévitablement la cessation des échanges entre la couche périgranulaire et le liquide intermicellaire. Or ces échanges caractérisent l'état colloïdal et la vie; et leur suppression aboutit à l'inertie physique et chimique du milieu protoplasmique, c'est-à-dire à la mort de la cellule.

Tant que la floculation ne frappe que des éléments

isolés, comme cela se passe au cours de l'évolution physiologique de l'individu, l'élimination des déchets floculés semble s'effectuer sans à-coup, ainsi que nous l'avons indiqué ; mais il n'en sera plus de même, quand une cause extérieure accidentelle surgira pour étendre simultanément la floculation à un grand nombre d'éléments colloïdaux.

Les colloïdes extra-cellulaires composant les liquides humoraux sont aussi susceptibles de subir la floculation ; et ils seront même plus fréquemment et plus facilement atteints que les colloïdes cellulaires, parce qu'ils ne sont pas comme ces derniers protégés par la membrane d'enveloppe, qui constitue une limite en même temps qu'une barrière défensive pour les cellules.

Les matériaux granulaires agglutinés, quelle que soit leur provenance, encombreront alors les tissus et la circulation, et viendront troubler le jeu des organes ou entraver mécaniquement le courant circulatoire indispensable à l'entretien de leur équilibre fonctionnel.

C'est alors que l'état pathologique apparaîtra.

Ces considérations, appuyées par de nombreuses expériences, nous ont amené à penser que la floculation jouait un rôle capital dans la genèse des maladies aiguës ou chroniques.

Pour le démontrer, nous avons, en premier lieu, étudié expérimentalement le retentissement qu'occa-

sionne, sur le fonctionnement organique, l'introduction dans l'économie de précipités inertes, qui rappellent les agglutinations granulaires résultant de la floculation des micelles.

Après avoir montré l'identité des troubles provoqués par ce traitement avec certains états pathologiques, nous chercherons à constater que ces états s'accompagnent de phénomènes de floculation. Il sera donc rationnel de rattacher à l'agglomération des granules les accidents qui peuvent être déclenchés d'autre part au moyen d'injection de précipités de même forme.

Nous établirons ensuite un parallèle entre les troubles et les lésions chroniques qu'on observe dans les deux cas ; et nous verrons enfin qu'en considérant la floculation comme l'une des grandes causes originelles des maladies, il deviendra possible d'expliquer nombre de faits demeurés jusqu'ici fort mystérieux.

Deux cas peuvent se présenter : 1° ou bien le milieu humoral et la circulation en particulier pourront être brusquement mis en contact avec des matériaux floculés, soit qu'ils se forment tout d'un coup par inoculation de substances floculantes, soit qu'on les injecte directement tout formés ; 2° ou bien les éléments précipités prendront naissance peu à peu dans l'organisme.

Les effets seront évidemment très différents sui-

vant que les choses se passeront d'une façon ou de l'autre. Dans le premier cas, il pourra y avoir choc et troubles aigus; dans le second, ce sont plutôt des accidents tardifs et chroniques qui apparaîtront.

a) Quelques généralités sur l'anaphylaxie

Rappelons tout d'abord quelques faits principaux se rapportant à l'anaphylaxie, faits auxquels nous aurons fréquemment à nous reporter au cours de ce travail, et qui ont été en réalité l'origine de toutes nos recherches sur le sujet qui nous occupe.

Parmi les innombrables problèmes de la biologie, l'un des plus récents et des plus curieux est précisément celui qui se rapporte à l'anaphylaxie, dont les premières notions remontent à quelques années seulement.

Lorsque la sérothérapie est entrée dans la pratique médicale, l'attention a été attirée sur l'ensemble des accidents qui peuvent survenir à la suite des injections répétées d'une même substance de nature albuminoïde. Ces accidents avaient bien été observés antérieurement, au cours d'expériences de laboratoire; mais ils constituaient des faits isolés qui n'avaient point été rapprochés les uns des autres.

Nous devons au Professeur Richet d'avoir conçu ce rapprochement et établi la base de l'anaphylaxie en montrant toute la généralité du phénomène. Ses belles expériences l'ont conduit à la déduction sui-

vante : « une substance, insuffisante à tuer ou même à rendre malade un animal normal, détermine des accidents foudroyants et mortels chez un animal qui, longtemps auparavant avait reçu cette même substance ».

Richet créa le néologisme *Anaphylaxie* pour désigner la singulière propriété que possèdent certains colloïdes d'augmenter la sensibilité de l'organisme à leur action.

Les travaux de cet illustre physiologiste ont été le point de départ d'un nombre considérable d'investigations poursuivies tant en France qu'à l'étranger; les plus importantes, inspirées par Roux et Besredka, émanent de l'Institut Pasteur de Paris.

Jusqu'à ces temps derniers, pour expliquer les phénomènes de l'anaphylaxie, on admettait que toute matière albuminoïde injectée à un animal provoque la formation, dans son sang, d'une *toxogénine* inoffensive par elle-même, mais qui, mise de nouveau en contact avec cette même matière albuminoïde, appelée *antigène*, conduit à la formation d'une *apotoxine* qui serait un violent poison du système nerveux.

Les principales conclusions de tous les travaux — en nombre énorme — qui ont été publiés depuis les remarquables suggestions de Richet, peuvent se résumer de la façon suivante :

1° L'injection sous-cutanée de substances albuminoïdes de provenance étrangère à l'organisme d'un animal, peut conférer à cet animal une sensibilité

particulière aux injections de la même substance, qui lui seront faites ultérieurement.

2° Pour créer cet état de sensibilisation, il faut un certain temps d'incubation, de 7 à 10 jours au minimum ; d'autres fois, il n'est établi nettement qu'au bout d'un temps plus long, 25 à 30 jours.

3° Ce sont les petites doses qui paraissent le mieux convenir pour obtenir l'anaphylaxie ; 1/100e de centimètre cube d'antigène suffit, en général, pour préparer un cobaye ou un lapin.

4° L'injection déchaînant les accidents toxiques chez les animaux sensibilisés doit être de même nature que celle de l'injection préparante ; l'anaphylaxie est donc spécifique, ce qui a permis de l'utiliser au point de vue médico-légal, pour la diagnose des taches de sang notamment.

5° L'injection seconde peut provoquer des symptômes de choc foudroyants, ou déterminer des accidents tardifs, évoluant plus lentement et dont l'intensité et la gravité peuvent être très variables.

6° Les accidents observés chez l'homme à la suite des traitements sérothérapiques relèvent des phénomènes d'anaphylaxie.

7° Des injections intercurrentes pratiquées avant l'établissement de l'hypersensibilité peuvent faire disparaître l'état anaphylactique et constituer l'anti-anaphylaxie.

8° Le sang d'animaux anaphylactisés, injecté

à des sujets normaux, leur confère l'anaphylaxie passive.

9° Le mélange du sang d'animaux sensibilisés avec la substance ayant servi à les préparer peut déterminer d'emblée des accidents foudroyants lorsqu'il est injecté à des animaux normaux, réalisant ainsi l'anaphylaxie *in vitro*.

Renonçant à comprendre un certain nombre de faits relatifs à l'anaphylaxie avec l'hypothèse des toxines, apotoxines, anaphylotoxines, etc., qui n'ont jamais pu être isolées, pour la raison fort simple que ces substances n'existent pas, nous avons entrepris depuis bientôt deux années des essais, en vue d'élucider quelques points obscurs de la question. Les constatations que nous avons faites au cours de nos investigations nous ont amené à rattacher l'anaphylaxie aux phénomènes de mûrissement et de coagulation des colloïdes.

Pour nous, l'injection d'une matière albuminoïde, différente de celle des tissus et des humeurs d'un animal, conférerait aux liquides humoraux la propriété de floculer par leur mélange avec une nouvelle dose de cette même substance : le précipité agglutiné serait responsable de tous les accidents aigus ou chroniques de l'anaphylaxie.

Plusieurs auteurs ont bien constaté qu'une précipitation se produisait dans le sérum, à l'occasion de l'injection déchaînante, mais ils ne paraissent pas

avoir rattaché directement les troubles anaphylactiques à l'action mécanique des particules insolubles; il font intervenir par contre, comme cause des phénomènes du choc, la variation de tension superficielle qui accompagne la floculation, ou d'autres changements dans l'équilibre des colloïdes humoraux. A notre avis, ces modifications n'ont pas grande importance et le véritable corps du délit serait le précipité.

Les expériences relatées dans le paragraphe suivant viennent à l'appui de cette notion.

b) Effets de l'introduction ou de la formation brusque dans l'organisme de substances inertes et insolubles. — Comparaison avec le choc anaphylactique.

Supposant que le choc anaphylactique pouvait être dû à une brusque floculation de certains éléments du sérum, chez les sujets préparés, lorsqu'ils reçoivent l'injection déchaînante, nous avons tout d'abord étudié les symptômes provoqués par l'introduction dans la circulation de substances insolubles, susceptibles d'agir seulement d'une façon mécanique sur l'organisme (8).

A cet effet, nous nous sommes adressé à un précipité inerte, très fin, de sulfate de baryte, obtenu en mélangeant des solutions équimoléculaires de

(8) Aug. Lumière et H. Couturier, Sur le choc provoqué par l'introduction de substances insolubles dans la circulation. C. R. *Acad. des Sciences*, 6 décembre 1920, p. 1172.

sulfate de soude et de chlorure de baryum. Nous avons mis en suspension, dans un sérum artificiel isotonique et isovisqueux, le précipité de sulfate de baryte ainsi obtenu, de façon que chaque centimètre cube de cette préparation renferme 0 gr. 0265 du précipité, constitué par des particules d'une dimension de 2 à 4 μ.

En injectant 10 centimètres cubes de cette émulsion dans la carotide d'un chien, on voit aussitôt se dérouler tous les symptômes du choc anaphylactique : prurit, paraplégie, polypnée, anxiété, dilatation pupillaire, chute de la pression artérielle et de la température, vomissements, congestion intestinale intense avec diarrhée sanguinolente, hémorragies et mort.

La même suspension barytique, introduite dans le cœur gauche d'un cobaye, conduit aux mêmes troubles que ceux qui résultent de l'injection déchaînante chez les animaux anaphylactisés.

Si l'on dilue la préparation de sulfate de baryte, ou si elle est introduite très lentement dans la circulation, les symptômes de choc s'atténuent ou ne se manifestent même pas : c'est exactement ce que l'on observe, quand on opère de la même manière pour l'injection seconde d'antigène, dans le cas des animaux anaphylactisés.

Quand le sujet a reçu de faibles doses subintrantes de suspension barytique, on peut ensuite lui administrer sans dommages appréciables, pendant

les 24 heures qui suivent, la dose qui, injectée d'emblée, eût tué rapidement les animaux témoins.

La crise anaphylactoïde, due au précipité inerte, est d'autant plus grave que l'injection est poussée dans la carotide, dans le cœur gauche ou dans le cœur droit ; elle ne se produit plus quand on a lié les carotides, ni quand on a pratiqué préalablement une saignée de 10 centimètres cubes (chez le cobaye). Les choses se passent exactement de la même manière pour le choc anaphylactique.

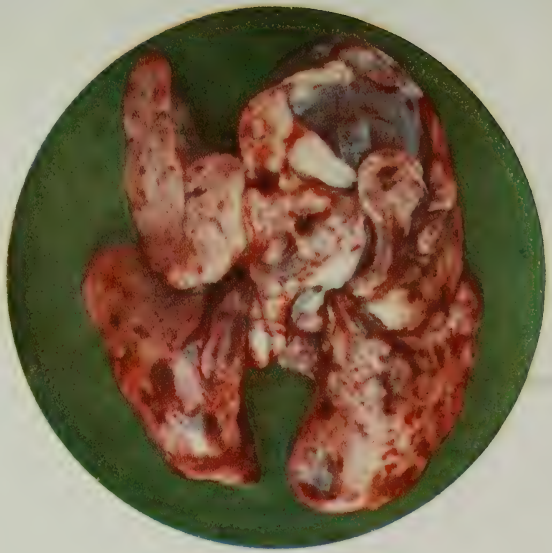
Sous anesthésie générale, les injections déchaînantes de sulfate de baryte ou d'antigène, chez les animaux sensibilisés, sont impuissantes à déclencher la crise.

Nous avons observé, en outre, que l'administration préalable de médicaments vaso-constricteurs atténuait ou même supprimait aussi bien le choc anaphylactique que le choc barytique ; par contre, le traitement par les vaso-dilatateurs accentue les accidents d'une manière analogue dans les deux cas.

La guérison du choc anaphylactique survient très rapidement, parfois instantanément. Il en est de même du choc par contact avec les précipités inertes ; les accidents se déroulent dans le même ordre, avec les mêmes caractères ; les mêmes différences symptomatiques s'observent quand on passe d'une espèce animale à une autre.

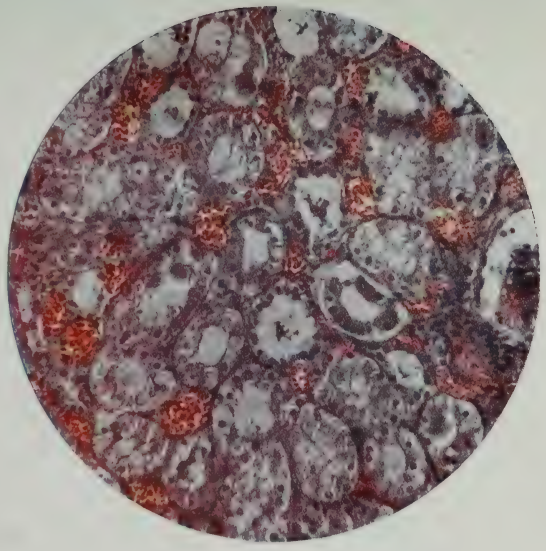
Lorsqu'un animal sensibilisé par un antigène est ensuite vacciné par la méthode des doses sub-intrantes

Choc Anaphylactique.

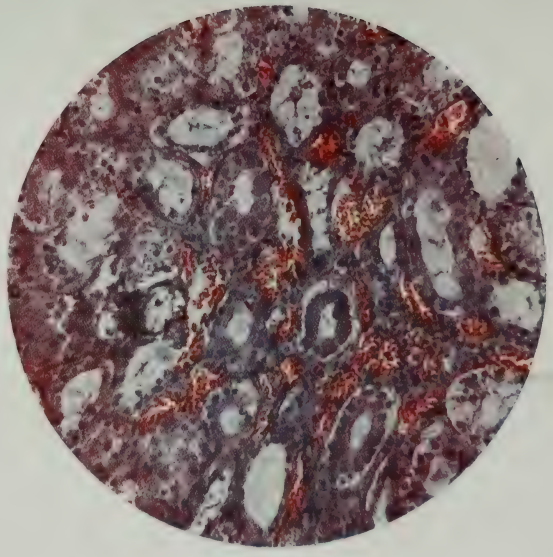


Choc Barytique.

Fig. 7. — Poumons de Cobayes. *Lésions macroscopiques.*



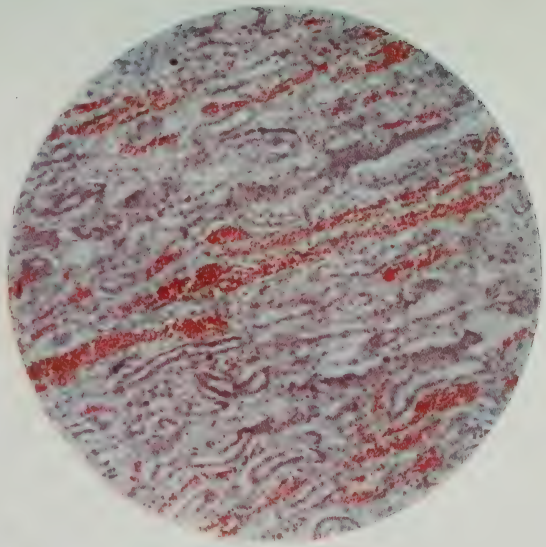
Choc Anaphylactique.



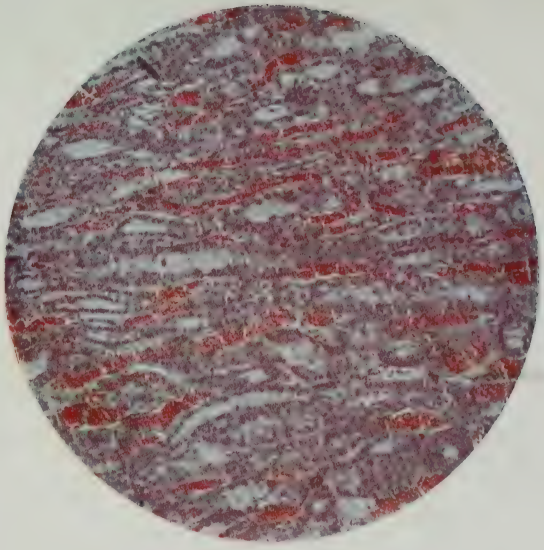
Choc Barytique.

Fig. 8. — Coupes de reins de Cobayes. Grossissement 200d.

Lésions hémorragiques.



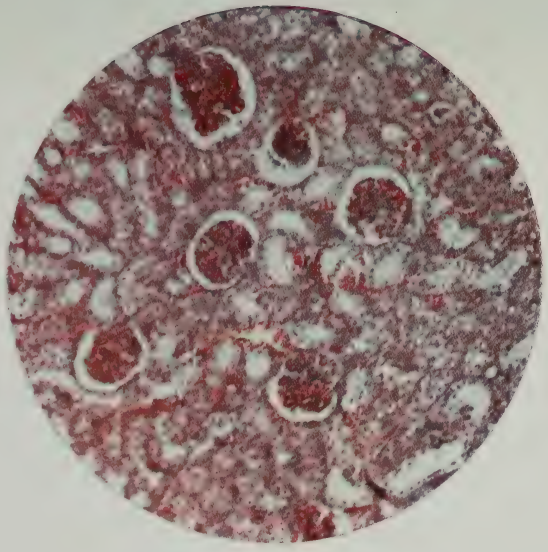
Choc Anaphylactique.



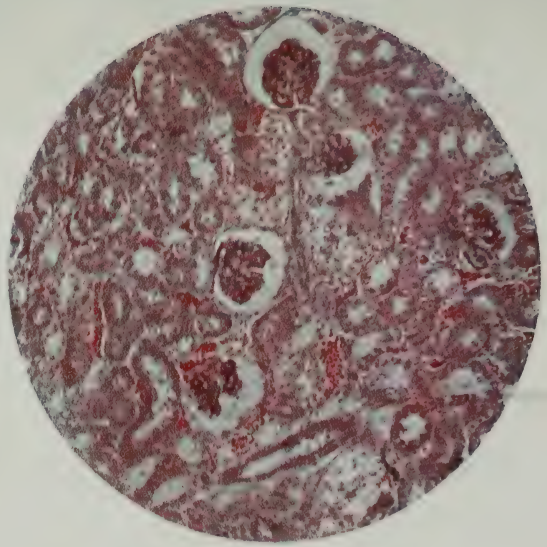
Choc Barytique.

Fig. 9. — Coupes de reins de Cobayes. Grossissement 150d.

Lésions hémorragiques.

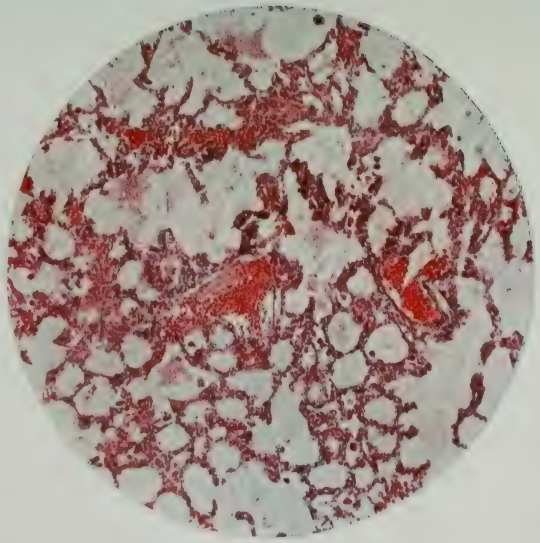


Choc Anaphylactique.

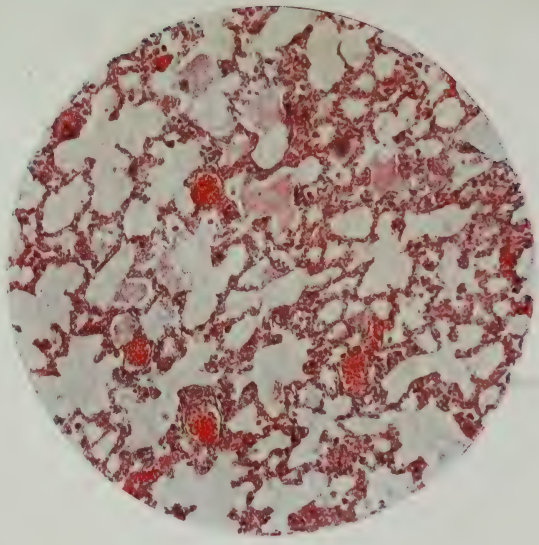


Choc Barytique.

Fig. 10. — Coupes de reins de Cobayes. Région des glomérules.
Lésions hémorragiques.



Choc Anaphylactique.



Choc Barytique.

Fig. 11 et 12. — Coupes de poumons de Cobayes. Grossissement 150d.

Infiltration hémorragique

de Besredka, il devient insensible aussi, pendant 24 heures environ, aux injections de sulfate de baryte. Et inversement, la vaccination contre le choc barytique protège également les animaux sensibilisés contre les effets habituels de la dose déchaînante d'antigène (9).

Si les animaux ont résisté aux désordres aigus consécutifs à l'injection barytique, ils peuvent présenter tardivement des accidents qui sont exactement superposables à ceux de l'anaphylaxie chronique.

Les sujets qui ont succombé soit à la crise aiguë, soit aux troubles chroniques secondaires, présentent à l'autopsie exactement les mêmes lésions hémorragiques dans les deux cas et l'examen histologique de plus de 400 coupes de leurs organes, révèle également des altérations identiques lorsqu'elles se rapportent à des sujets qui sont morts dans le même temps.

Les photographies reproduites ci-après permettent de constater quelques-unes de ces identités.

Les expériences qui précèdent constituent donc une démonstration péremptoire de l'identité du mécanisme des chocs considérés. Nous arrivons ainsi à cette première conclusion que les *accidents du*

(9) La vaccination contre le choc anaphylactique proprement dit, au moyen des petites doses subintrantes, réalise, en même temps, la désensibilisation de l'animal qui ne peut plus ensuite réagir aux nouvelles injections d'antigène, puisque les éléments du sérum précipitables par cet antigène ont été ainsi saturés.

choc anaphylactique vrai, observé dans la sérothérapie, sont dus à la formation d'un précipité dans la circulation (10).

Nous avons alors recherché l'influence de la forme des précipités sur les phénomènes de choc. Après avoir injecté des émulsions composées d'éléments de dimensions différentes, nous avons constaté que le diamètre des particules ne paraissait pas avoir une grande importance dans le déclenchement de la crise, mais que, par contre, leur arrangement semblait prépondérant dans la production des accidents.

En s'adressant au précipité barytique défini plus haut, il est facile de réaliser une sorte de colloïde, grâce au citrate trisodique, qui possède la curieuse propriété de disperser les grains de substances insolubles. Mis en contact avec une solution de ce sel, ces grains adsorbent une petite quantité de citrate de soude qui vient les enrober, en s'y fixant énergiquement, malgré sa solubilité dans l'eau, pour former des complexes micellaires tout à fait analogues aux colloïdes. Si la presque totalité du citrate est éliminée par dialyse, il ne reste plus autour des granules de sulfate de baryte qu'une infime quantité de cette substance ; mais elle suffit à lui conférer la pro-

(10) Quelques auteurs ont bien considéré que l'injection déclenchante devait s'accompagner de floculation, sans cependant démontrer le rôle capital de cette floculation dans les accidents du choc qu'ils rapportent à d'autres causes. (Voir la bibliographie).

priété d'isoler les grains les uns des autres et à leur conserver leur mobilité.

A cet état, l'émulsion barytique devient complètement inoffensive.

Les figures 13 et 14 montrent la différence caractéristique des grains dispersés et floculés; et cette expérience semble prouver que c'est bien la floculation qui est responsable du choc.

Nous arrivons donc à cette déduction que le sérum d'un animal sensibilisé avec un antigène donné, traité ensuite par la dose déchaînante de ce même antigène, doit déterminer une floculation. Comment se fait-il alors que cette floculation n'ait été remarquée qu'exceptionnellement jusqu'ici dans le mélange?

On sait que le sérum des animaux qui ont reçu à plusieurs reprises des injections de certaines matières albuminoïdes étrangères à leur organisme, finit par donner, avec ces albumines, des précipitations appréciables. Dans le cas d'une injection préparante unique extrêmement petite et qui confère cependant au sujet une sensibilité très marquée, il arrive le plus souvent que le précipité n'est même pas décelable; et pourtant le mélange du sérum et de l'antigène est susceptible de provoquer le choc mortel.

Nous avons pensé que les éléments floculés restaient en suspension dans le liquide, le précipité parfois observé n'étant que le résidu le plus lourd

de la floculation. Si le réseau de granules floculés possède en effet une densité et une réfringence sensiblement égales à celles du milieu, il ne pourra pas être décelé à l'examen microscopique pratiqué même aux plus forts grossissements (11).

Pour chercher à mettre en évidence cette floculation, nous avons pensé que l'on pourrait peut-être tenter de trouver, parmi les matières colorantes, des substances possédant la propriété de se fixer électivement sur les granules, leur teinture permettant ainsi de les faire apparaître ; mais toutes nos tentatives poursuivies dans ce sens ont échoué, les différences entre les fonctions chimiques des granules et celles du milieu de suspension n'étant pas suffisantes pour que les réactions des colorants permettent de les séparer. L'impossibilité d'observer directement la floculation doit-elle infirmer nos conceptions ? Nous ne le pensons pas, pour les raisons qui ressortent des expériences suivantes :

Prenons un appareil de Nernst (fig 15) constitué par un tube en U, A B à la partie inférieure duquel

(11) Nous pouvons même prétendre que cette floculation ne doit pas, en principe, être visible. Elle est constituée, en effet, par des matériaux albuminoïdes de densité certainement très voisine de celle du sérum, et ces matériaux ont d'autant moins de tendance à se déposer, qu'ils se trouvent dans un milieu colloïdal, lui-même propice à la persistance de la suspension. D'autre part, les particules floculées peuvent, par leur nature albuminoïde, ne pas présenter non plus une réfringence notablement différente de celle du liquide qui les entoure. Il y a donc toutes chances, *a priori*, pour qu'elles demeurent invisibles.

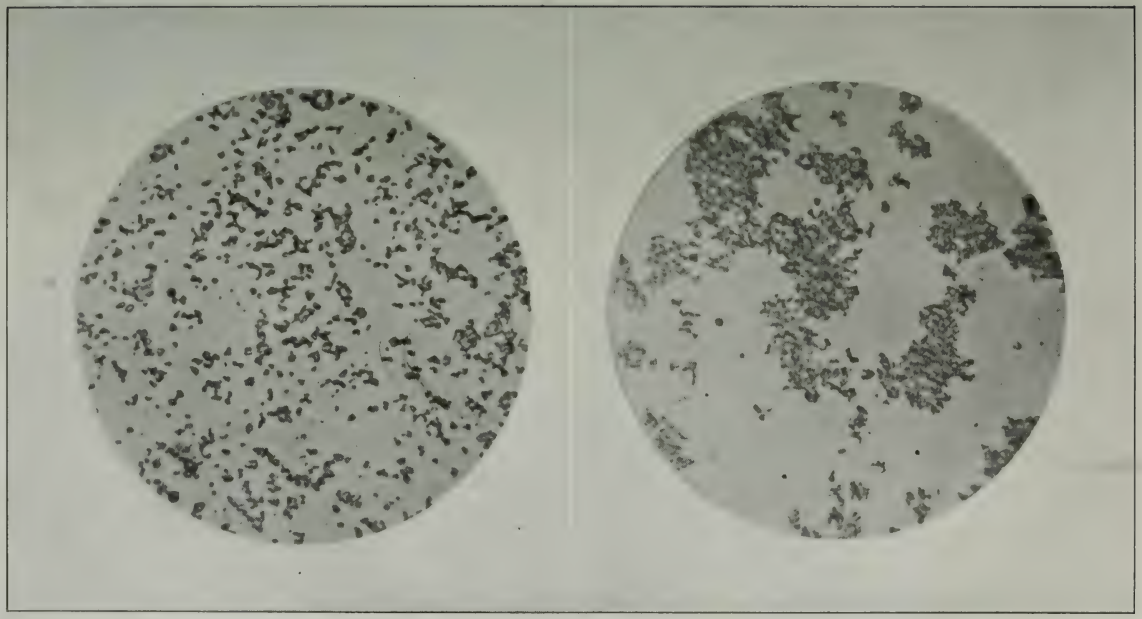


Fig. 13.

Sulfate de baryte, dispersé sous forme micellaire, qui peut être injecté dans la circulation sans provoquer le choc.

Fig. 14.

Sulfate de baryte floculé qui donne invariablement des accidents de choc.

on a soudé une tubulure G portant un étranglement I, et relié à un récipient E au moyen d'un tube de caoutchouc F.

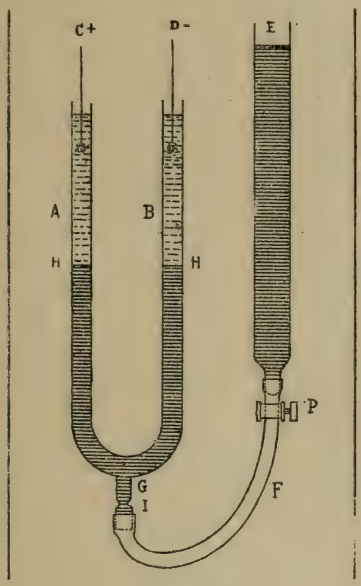


Fig. 15

Après avoir introduit un sérum inoffensif pour le cobaye dans ce récipient E fermé par une pince P et de l'eau distillée dans le tube en U, on ouvre la pince de façon à faire écouler lentement le sérum jusqu'au niveau H H. Des électrodes en platine C D étant introduites dans la couche supérieure d'eau distillée,

on fait passer un courant continu convenable dans l'appareil.

Sous cette influence, certains colloïdes du sérum perdent leur charge et les granules floculés se portent au pôle négatif. On constate que la viscosité du sérum augmente principalement du côté de ce pôle, et la coagulation complète finit par se manifester de ce même côté. Si le courant qui traverse le sérum est d'intensité suffisamment faible, on constate parfois qu'il ne se produit dans le tube aucune précipitation ni floculation visible et cependant la substance albuminoïde tend vers la coagulation.

Avant d'arriver à cette coagulation, avant même que la viscosité se trouve seulement augmentée d'une façon appréciable, il est impossible de découvrir sous le microscope, la trace de la floculation, qui s'est cependant produite d'une façon certaine, car si nous injectons le sérum ainsi traité (recueilli au voisinage du pôle négatif) dans le cœur gauche d'un cobaye, nous déterminons une crise caractéristique fatale.

Dans une autre série d'expériences, nous avons cherché à modifier la structure du sérum, dans le sens de la floculation, par des moyens chimiques. Les sels des métaux lourds nous ont paru convenir; et nous nous sommes adressé, dans ce but, au sulfate de cuivre qui est peu toxique.

Si l'on ajoute à un sérum, inactif par lui-même quand il est injecté dans le cœur d'un cobaye à la dose de 1 centimètre cube, une proportion extrême-

ment minime de sulfate de cuivre, correspondant aux 7 millionnièmes de son poids, 1 centimètre cube de mélange renfermera seulement la dose infinitésimale de 7 millièmes de milligrammes (0 milligr. 007) de composé cuivrique. Cette addition ne détermine aucune précipitation ou floculation décelable dans le sérum. L'injection intra-cardiaque immédiate de 1 centimètre cube de sérum n'entraîne aucun trouble chez le cobaye. Si l'on attend cinq minutes avant d'injecter le mélange, on constate que le cobaye traité accuse un prurit intense ; trois minutes après l'inoculation, il est inquiet, ses mouvements sont légèrement convulsifs, puis tout rentre dans l'ordre dès la sixième minute.

Lorsqu'on laisse s'écouler un quart d'heure entre le moment de l'addition de sulfate de cuivre au sérum et celui de l'injection, on observe, à la troisième minute, du hoquet puis du prurit, l'animal tombe ensuite sur le côté, a quelques convulsions et meurt en quinze minutes.

Si l'on réduit encore de moitié la quantité de sulfate de cuivre ajoutée au sérum, de façon à ne plus avoir qu'une teneur en sel métallique de 3,5 millionnièmes, le cobaye ne reçoit plus que 0 milligr. 0035 de composé cuivrique ; or ce mélange, après un quart d'heure de contact, est sensiblement inactif; mais si l'on attend trente-cinq minutes avant de l'injecter dans le cœur gauche, il provoque du hoquet, du prurit, des mouvements convulsifs accen-

tués ; par moments l'animal tombe sur le côté, puis se relève et, dix minutes après le début des accidents, la guérison survient.

Le sulfate de cuivre, à des doses beaucoup plus élevées que celles qui ont été utilisées, n'est pas toxique et le sérum employé ne l'est pas davantage : il est donc probable qu'à des doses aussi minimes, le sel métallique n'intervient que pour déterminer une modification dans la structure des colloïdes, dans le sens de la floculation. L'influence de la durée de contact correspond à un mûrissement, qui doit être d'autant plus long que la proportion de sel de cuivre ajoutée est plus faible. L'influence des doses infinitésimales s'explique, si l'on se reporte aux propriétés des colloïdes ; et il ne nous semble pas douteux que l'agglutination des granules micellaires soit effective dans ce cas comme dans le précédent, bien que l'examen microscopique aux plus forts grossissements ne le révèle pas.

Nous avons encore une autre preuve décisive de l'existence des granules floculés invisibles, dans le fait qu'il suffit de filtrer à la bougie Berkfeld un mélange d'antigène et de sérum d'animal sensibilisé, susceptible de provoquer le choc, mais dans lequel la floculation est indécelable, pour le rendre, de ce fait, absolument inoffensif. Il en est de même pour les sérums modifiés par les procédés qui viennent d'être indiqués. Les grains floculés sont retenus par le filtre et ne peuvent plus exercer leur action nocive.

c) Mécanisme du choc provoqué par les granules agglutinés ou par tout précipité floculé introduit dans la circulation.

Quelle que soit la composition chimique des éléments agglutinés introduits dans la circulation, qu'il s'agisse de sulfate de baryte, de lycopode, d'empois d'amidon, de dextrine, de rouge Congo ou de substances albuminoïdes floculées, telles que celles qui résultent du mélange d'un antigène avec le sérum d'un animal sensibilisé, les phénomènes de choc présentent les mêmes caractères.

Cette remarque nous conduit à une première conclusion : le choc anaphylactique, et, d'une façon plus générale, tous les chocs anaphylactoïdes, sont indépendants de la composition chimique des corps qui les provoquent. *Ils relèvent donc d'une cause initiale, mécanique et physique.*

D'ailleurs la guérison instantanée des sujets qui en sont frappés et la possibilité de substitution de l'un des agents déchaînants à un autre, pour vacciner contre le choc, semblent bien confirmer cette manière de voir.

Par quel mécanisme l'action physique des floculats s'exerce-t-elle ? S'il ne nous est pas possible de répondre d'une façon bien précise à cette question, nous pouvons néanmoins, en considérant l'ensemble

des symptômes du choc dans leurs grandes lignes seulement, retenir que le phénomène capital et constant qui domine tous les autres, consiste dans *une chute de la pression artérielle*. Le graphique reproduit ci-dessous (fig. 16) fait ressortir combien cette chute peut être rapide et considérable.

L'autopsie des animaux qui ont succombé au choc ou ont été sacrifiés au moment de la baisse de la tension, permet de constater une énorme dilatation des vaisseaux splanchniques.

Tous les capillaires viscéraux sont distendus et gorgés de sang. Les microphotographies reproduites plus haut, pages 40 (fig. 9 et suivantes) montrent, en outre, des hémorragies périvasculaires nombreuses. On comprend alors que, sous l'influence de cette vaso-dilatation intense et de ces hémorragies multiples, la pression sanguine tombe ; le volume des vaisseaux devient trop grand pour celui du sang qu'il renferme, le cœur bat à vide, les organes et le cerveau n'étant plus irrigués, les symptômes les plus graves surgissent avec une allure de cataclysme.

Nous nous sommes demandé par quel processus cette vaso-dilatation pouvait se produire : la plupart des auteurs qui ont étudié le choc anaphylactique rapportent les accidents à des embolies capillaires. Cette explication n'est peut-être pas valable, car il y a, en réalité, rupture des vaisseaux et hémorragie interstitielle à la suite de vaso-dilatation excessive.

Pour chercher à élucider ce point, comme nous

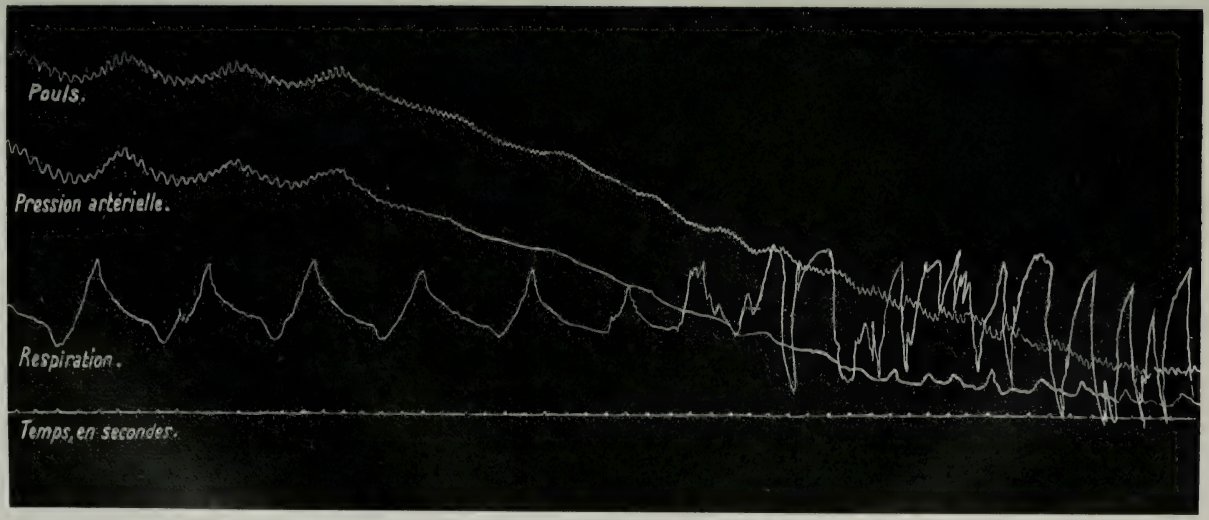


Fig. 16.

avons vu que les micelles floculées des albuminoïdes peuvent échapper à tout examen, nous nous sommes adressé à des précipités agglutinés très colorés, tel que le bleu de Prusse. Ces corps ne se retrouvent pas au niveau des capillaires viscéraux.

D'ailleurs les faits suivants paraissent bien prouver qu'il ne s'agit nullement d'un processus embolique. Quand on administre à un animal un médicament vaso-constricteur suffisamment énergique, avant l'injection déchaînante, que celle-ci soit constituée par l'antigène pour les sujets sensibilisés ou par le sulfate de baryte chez des individus neufs ou encore par tout autre précipité agglutiné, il ne se produit plus de choc : cependant les embolies devraient, dans ce cas, être plus accusées, au contraire, par suite de la réduction du calibre des vaisseaux.

Il suffit, en outre, d'anesthésier l'animal pour le mettre à l'abri de tout accident, fait qui n'est pas compatible avec la théorie de l'embolie.

Enfin, pour tuer à coup sûr et rapidement un animal, il suffit de lui injecter la substance déchaînante, albuminoïde ou corps inerte quelconque, dans la carotide ou dans le cœur gauche ; la ligature des carotides empêche le choc, quand l'injection est poussée en un point quelconque de la circulation.

Il faut donc, pour produire ce choc, que les éléments floculés arrivent brusquement au niveau des centres nerveux, qui sont le point de départ du phénomène.

La plupart du temps, quand les granules agglu-

tinés sont introduits dans le cœur droit, ils passent d'abord dans la petite circulation, sont retenus dans les capillaires du poumon et n'arrivent pas au cerveau. C'est du moins ce qui se passe lorsqu'on a affaire à de gros granules, à des poudres inertes par exemple. Il doit bien se produire effectivement des embolies dans ce cas, mais elles n'occasionnent aucun choc. Nous verrons plus loin que ces embolies jouent, par contre, un rôle très important dans la pathologie, et qu'elles deviennent l'un des principaux facteurs des maladies chroniques ; mais elles n'interviennent pas dans les phénomènes suraigus du choc.

Les choses ne se passent cependant pas toujours ainsi ; et on peut constater parfois l'apparition d'accidents immédiats les plus graves, se terminant même par la mort, lorsqu'on injecte dans le cœur droit ou dans les veines, certaines préparations, par exemple les antigènes chez les sujets sensibilisés.

Dans ce cas, le floculat est assez ténu pour qu'il puisse traverser, au moins en partie, les réseaux capillaires sans s'y arrêter tout d'abord ; il peut alors atteindre les centres, et provoquer les symptômes foudroyants de la crise anaphylactique.

Il est donc probable que les matériaux floculés, arrivant au niveau des vaisseaux des centres nerveux excitent mécaniquement l'endothélium vasculaire, provoquent la vaso-dilatation brusque des capillaires cérébraux et, par voie réflexe, celle de l'arbre

circulatoire viscéral tout entier : d'où la chute de pression considérable, qui équivaut à un arrêt presque complet du courant sanguin, avec tout le cortège symptomatique susceptible d'accompagner un trouble aussi profond.

La démonstration de cette pathogénie du choc peut être faite par une expérience, qui consiste à remplir les vaisseaux d'un animal en pleine crise anaphylactique ou anaphylactoïde avec du sérum artificiel ou avec une solution non toxique quelconque, en quantité suffisamment abondante. On voit alors les accidents disparaître instantanément.

Plusieurs physiologistes ont déjà observé des faits de ce genre (12) en leur donnant une toute autre interprétation : ils attribuent les effets curatifs aux substances contenues dans l'injection, alors que celle-ci n'agit que par sa masse, en remplissant les gros troncs vasculaires vides et en permettant au cœur d'exercer sa fonction.

d) Différents types de choc

Pour qu'il y ait choc, il faut donc que des particules insolubles agglutinées pénètrent brusquement

(12) Ch. Richet, P. Brodin et F. Saint-Girons, De l'action immunisante du chlorure de sodium contre l'injection anaphylactique déchaînante. Une nouvelle méthode d'anti-anaphylaxie (Méthode Métatropique). C. R., 7 juillet 1919.

L. Galup, Crénothérapie et anaphylaxie. *Presse Médicale*, 3 juillet 1920, p. 445.

dans la circulation ou s'y forment par la floculation de certains colloïdes du sang.

Ces conditions ne peuvent guère être réalisées que de deux façons : par des injections, ou, accidentellement, à l'occasion de grands traumatismes.

Dans le premier cas, les matériaux floculés peuvent préexister dans le liquide inoculé : c'est ce qui se passe avec la préparation barytique utilisée dans nos expériences antérieures. Il en est de même aussi dans l'anaphylaxie « in vitro ». Lorsqu'on mélange, en effet, le sérum d'un animal sensibilisé par un antigène déterminé, avec ce même antigène, il se fait une floculation non décelable ou difficilement décelable, qui est pourtant bien réelle et qui est susceptible de provoquer le choc.

Certaines préparations colloïdales médicamenteuses, les collobiases par exemple, injectées dans la circulation, peuvent aussi, sous des influences encore inconnues, floculer au contact du sang et constituer parfois un sérieux danger pour le malade.

D'autres liquides d'injection, sans renfermer d'éléments coagulés ou coagulables, sont aptes à faire floculer certains colloïdes de l'organisme : c'est ce qui peut arriver dans l'administration des composés arsenicaux par voie intra-veineuse. Dans des conditions indéterminées, relatives, soit à l'état de pureté du médicament, soit aux anomalies des liquides

humoraux de certains sujets, il arrive que les combinaisons arséno-benzéniques déclenchent parfois des *crises* dites *nitritoïdes*.

A peine l'injection intra-veineuse de la solution arsenicale est-elle terminée que le malade éprouve une angoisse extrême, puis se cyanose ; la dyspnée apparaît, souvent accompagnée de toux spasmodique, de nausées, avec vomissements, diarrhée et douleurs intestinales violentes. Au bout de quelques instants, la face pâlit, devient cadavérique ; le pouls, qui s'était de prime abord accéléré, avec chute de pression, ne peut presque plus être perçu ; des sueurs profuses surviennent, et cet état peut aller jusqu'à la syncope et à la mort. Le plus souvent, le malade reprend son aspect et se rétablit promptement ; sa circulation et sa respiration se régularisent ; il ne subsiste bientôt que de l'asthénie et de l'abattement.

Ce tableau symptomatique est le même, dans ses grandes lignes et ses caractères généraux, que celui qui s'observe dans le choc anaphylactique et après l'injection intra-vasculaire de substances inertes.

Dans tous les cas, les crises caractéristiques nécessitent l'introduction ou la formation brusque, dans le torrent circulatoire, d'éléments insolubles agglutinés qui, par le mode d'action physique commun décrit plus haut, provoquent le cataclysme.

La précipitation du sérum de certains sujets par

les solutions arsenicales a d'ailleurs été directement constatée par plusieurs auteurs (13).

Indépendamment des crises provoquées par des injections, il est un autre type de choc dans lequel les symptômes se déroulent en général moins brusquement, mais cependant avec une allure très analogue : nous voulons parler du *choc traumatique* dont les symptômes principaux se rapprochent beaucoup de ceux des autres chocs. Le faciès est pâle, les extrémités cyanosées, les téguments imprégnés d'une sueur froide, la température abaissée ainsi que la pression artérielle, le pouls petit, arythmique et la respiration accélérée et superficielle ; les différences des symptômes avec les autres chocs ne résident que dans la rapidité avec laquelle ils apparaissent et se déroulent, différences parfaitement explicables par les variations des conditions dans lesquelles les matériaux responsables du phénomène parviennent au niveau des centres.

A la suite des enseignements de la guerre, de nombreux travaux ont été publiés récemment sur le choc traumatique, notamment, en France, par Delbet, Duval et Grigaut, Quénu (14), etc., et

(13) Ch. Fleig. La toxicité du Salvarsan. C. R., *Soc. de Biol.*, 1914, p. 217-241.

Pomaret. *Thèse de médecine*, Paris, 1920. Considérations biochimiques sur les arsénothérapies de la syphilis.

Rubinstein, C. R., *Soc. de Biol.*, 1921, p. 62.

Rubinstein, C. R., *Soc. de Biol.*, 1921, p. 338.

(14) E. Quénu, *Revue de Chirurgie*, 1920, p. 156.

en Angleterre par un *Comité de recherches* qui s'est spécialement attaché à cette étude, et auquel CANNON et BAYLISS ont apporté une contribution particulièrement intéressante. (15).

« La pathogénie qui ressort de tous ces travaux, c'est que l'origine du choc est dans le foyer traumatique, qu'il s'y produit une résorption de substances toxiques dont la pénétration dans le système circulatoire déclenche le shock comme le ferait une injection d'histamine. (QUÉNU.) »

A notre sens, les accidents généraux suraigus qui suivent les traumatismes étendus relèvent encore des phénomènes de floculation.

Quand, par suite d'un traumatisme grave, les échanges tissulaires viennent à être subitement arrêtés, lorsqu'à la suite de l'écrasement des tissus, les divers colloïdes qui les composent et qui sont normalement isolés les uns des autres par les enveloppes des cellules, viennent à se mélanger et à réagir entre eux, des floculations sont susceptibles de se produire, et les matériaux agglutinés transportés vers les centres deviennent l'origine d'accidents rappelant les chocs déterminés par les injections.

Il n'y a pas plus de toxines dans ce cas que dans le choc anaphylactique ; d'ailleurs si nous exprimons le suc musculaire frais d'un animal, et si nous l'injectons aussitôt après filtration, mais sans retard, de

(15) *Medical Research Committee*, Wound Shock and Hemorrhagie. London, 1919.

façon à éviter toute réaction chimique secondaire, dans le cœur gauche d'un autre animal, nous reproduisons les accidents caractéristiques de tous les chocs.

Les hémorragies qui accompagnent souvent les grands traumatismes compliquent évidemment la situation et l'aggravent ; mais il arrive aussi que les mêmes troubles se manifestent sans qu'il y ait perte de sang, et c'est surtout dans ces dernières conditions qu'il convient d'invoquer le mécanisme que nous avons décrit, pour expliquer les symptômes tragiques consécutifs à ces grands traumatismes.

e) Procédés permettant d'éviter le choc

D'après la thèse que nous avons soutenue, pour que le choc se produise, il faut :

1° La présence d'un floculat dans la circulation ;

2° L'excitation brusque de l'endothélium des vaisseaux cérébraux ;

3° La transmission par voie réflexe de cette excitation aux capillaires viscéraux ;

4° La vaso-dilatation de ces capillaires ;

5° En dernière analyse, le déséquilibre entre le volume total des vaisseaux et celui du sang, déséquilibre dû à ce fait que la masse du sang devient insuffisante pour remplir les vaisseaux dilatés.

Si l'on supprime l'une quelconque de ces causes,

en dissolvant le floculat par un réactif approprié, en évitant l'excitation brusque vasculaire centrale, en supprimant la possibilité de sa transmission réflexe, en empêchant la vaso-dilatation des capillaires ou en remplissant la circulation, le choc ne doit plus avoir lieu.

Or c'est précisément ce que l'on observe et la vérification expérimentale de ces faits paraît bien constituer une démonstration frappante de nos vues.

La dissolution des précipités dans des substances convenables telles que le carbonate de soude ou l'hyposulfite de soude, ou bien la dispersion de ces précipités et le rétablissement de l'état colloïdal (cas du citrate de soude agissant sur le sulfate de baryte) permettent, en effet, d'éviter le choc.

Si les injections sont poussées avec une grande lenteur, si elles sont faites loin des centres, si le corps du délit peut être filtré par le poumon ou d'autres tissus, si l'on a retardé par un moyen quelconque la surprise de l'endothélium vasculaire (ligature des carotides, saignées, inanition, etc.), la crise ne peut plus se produire.

Il suffit encore d'empêcher la transmission des effets centraux en supprimant ou atténuant les réflexes par l'anesthésie générale, ou par des substances capables de réaliser l'inhibition nerveuse, pour que le choc ne soit plus possible.

Les vaso-constricteurs, médicaments antagonistes susceptibles de compenser la vaso-dilation ou de s'y

opposer, ont encore la même efficacité, alors que les vaso-dilatateurs qui ajoutent leur action à celle des précipités floculés aggravent la commotion.

Enfin, l'injection intra-vasculaire d'un volume de liquide atoxique suffisant pour combler les vides produits par la distension des vaisseaux et par les hémorragies, permet aussitôt au cœur de remplir son rôle d'irrigation qu'il ne pouvait plus accomplir. La guérison du choc peut même être obtenue en injectant en abondance le liquide déchaînant qui renferme les granules agglutinés, cause des troubles.

De telles concordances nous paraissent apporter un témoignage irréfutable aux explications que nous avons données des chocs : tous relèvent du même mécanisme pathogénique.

CHAPITRE IV

TROUBLES TARDIFS OU CHRONIQUES DUS A LA FLOCULATION ANORMALE OU ACCIDENTELLE A LA SUITE D'INJECTIONS

Accidents chroniques de l'anaphylaxie expérimentale. — Symptômes et lésions. — Accidents tardifs de l'anaphylaxie sérique. — Troubles secondaires consécutifs aux injections floculées ou floculantes. — Caractères symptomatiques ou lésionnels communs.

Dans l'anaphylaxie, ce sont surtout les accidents de choc qui ont retenu l'attention des biologistes. Les troubles, plus discrets, qui surviennent tardivement passent souvent inaperçus, si bien que les partisans de la théorie chimique de la toxine prétendent que le poison anaphylactique se détruit rapidement dans l'organisme et ne peut s'accumuler dans le sang.

Cependant, l'étude des animaux qui ont résisté à la crise anaphylactique, nous montre que le corps du délit, qui est le floculat, n'est nullement détruit. Quand l'effet traumatique brusque sur l'endothélium des vaisseaux des centres est épuisé, que l'excitation soudaine des extrémités nerveuses vasculaires dé-

clenchant la vaso-dilatation est passée, les matériaux insolubles subsistent et vont se loger en différents points de l'organisme, obturant les capillaires, déterminant des phénomènes de stase, paralysant les échanges et entraînant toutes les conséquences des troubles mécaniques de la circulation.

Ces troubles peuvent être généraux ou se limiter à des accidents locaux, suivant les conditions des expériences.

Chez le lapin sensibilisé, qui a résisté à la dose déchaînante administrée dans la circulation ou sous la dure-mère, il semble, quelques heures après le traitement, que l'animal est tout à fait normal. Cependant il perd l'appétit, se cachectise progressivement et son poil se hérisse ; on constate parfois des décollements de la peau, et il meurt en quelques semaines dans un complet marasme, comme s'il succombait à l'inanition.

Les symptômes de l'anaphylaxie chronique chez le cobaye, ainsi que chez le chien, sont analogues ; mais ils évoluent en général plus rapidement et la mort arrive, le plus souvent, quelques jours seulement après l'injection déchaînante.

Rappelons qu'au moment du choc, la congestion extrêmement violente de l'appareil gastro-intestinal détermine des hémorragies qui encombrent le tube digestif ; dans les tissus, des hémorragies interstitielles se produisent également, troublant profondément les fonctions des organes.

La résorption de la masse sanguine entraîne la production d'ictère ; les tissus des animaux dans cet état sont alors colorés en jaune et les urines deviennent très foncées. Le tube digestif ne peut remplir ses fonctions normales dans ces conditions ; l'anorexie est constante et l'assimilation rendue très précaire, de sorte que ces animaux se cachectisent de plus en plus.

A l'origine de tous ces accidents, il y a la lésion des capillaires, qui peut aller jusqu'à la rupture, au moment du choc. Quand cette rupture ne se produit pas, ces vaisseaux sont le siège de modifications étudiées par Boughton (16) : à la suite d'injections répétées de protéines étrangères chez le cobaye, cet auteur a observé principalement des lésions dégénératives des petites artères de presque tous les organes. Ces lésions consistent, au début, en un œdème de l'endothélium, suivi de dégénérescence et de vacuolisation des cellules avec fissures de l'intima, les noyaux pouvant disparaître par élimination ; puis, dans une phase suivante, on observe une régénération avec augmentation du nombre des noyaux endothéliaux. L'œdème s'étend alors et se propage à la lame élastique interne et à toute la tunique moyenne, qui peuvent se fissurer.

(16) T. Harris Boughton. Lésions vasculaires dans l'intoxication chronique par les protéines. *Transaction of the Chicago Pathol. Soc.*, avril 1917, p. 156-157.

Quand, au lieu de provoquer les phénomènes anaphylactiques par des injections intra-vasculaires d'antigène chez des sujets sensibilisés, on s'adresse à des animaux neufs et qu'on leur administre, par la même voie, des précipités minéraux inertes, insolubles et floculés, les mêmes effets secondaires et tardifs se produisent si les sujets ont résisté au choc initial.

Lorsque les injections déchaînantes, quelles qu'elles soient, sont pratiquées dans les vaisseaux, le sang répand dans l'organisme tout entier les particules floculées et les désordres observés portent sur les divers appareils du sujet ainsi traité : ce sont des désordres généraux. Par contre, quand on a imprégné un animal d'un antigène donné, ses humeurs acquièrent la propriété de floculer sous l'influence de nouvelles doses de cet antigène; mais si au lieu d'introduire la substance déchaînante dans les vaisseaux, nous l'injectons sous la peau, elle provoquera *in situ* des floculations insolubles qui empêcheront sa diffusion ; localement, de petites embolies se feront dans les capillaires, de sorte que des phénomènes de stase apparaîtront au voisinage du point d'injection et se traduiront tout d'abord par un léger empâtement, puis par de l'induration.

Au fur et à mesure que, par des injections répétées, les colloïdes humoraux deviennent plus aptes à précipiter, l'effet des inoculations successives donne des floculations de plus en plus marquées : si bien

qu'à un moment donné, la coagulation entraîne la mort et la nécrose des tissus. C'est le *phénomène d'Arthus* bien connu, dont l'explication s'accorde encore complètement avec notre théorie de la floculation des colloïdes, et dont le mécanisme correspond à celui des phlegmasies, comme nous le verrons plus loin.

Nous n'avons envisagé dans les pages précédentes que les faits se rapportant à l'anaphylaxie expérimentale. Examinons maintenant ce qui se passe quand, à la suite de traitements sérothérapiques ou médicamenteux, on se trouve dans des conditions comparables.

Localement, les injections répétées de sérum thérapeutique donnent parfois de l'œdème plus ou moins étendu avec douleur et rougeur, puis, tardivement, du cinquième au vingtième jour, dans 15 °/₀ des cas environ, apparaissent des accidents dont les plus fréquents consistent en un exanthème, qui tantôt est localisé au niveau de la piqûre, tantôt est généralisé d'emblée et parfois se manifeste en deux poussées successives.

Cet exanthème affecte le plus souvent la forme de l'éruption urticarienne, mais il peut être polymorphe ; il se localise plus volontiers, comme d'ailleurs les érythèmes rubéiformes et scarlatiniformes, au niveau des articulations et du côté de l'extension (nous en verrons la raison plus loin).

On observe aussi des arthralgies polyarticulaires, symétriques et des myalgies.

Les éruptions cutanées sériques s'accompagnent souvent d'inflammation des muqueuses, d'angine, de laryngite, d'entérite ; les muqueuses buccale, œsophagienne, gastrique, peuvent également participer à la réaction, qui se traduit par des symptômes plus ou moins douloureux ; les séreuses sont susceptibles de réagir aussi, mais plus rarement cependant.

Le mécanisme de ces troubles se comprend aisément, si l'on se reporte aux propriétés des colloïdes.

L'injection seconde de sérum détermine le mûrissement progressif de certaines micelles des liquides colloïdaux ; peu à peu les granules grossissent sous l'influence de la substance injectée et, à un moment donné, la floculation se produit ; si le mûrissement peut être très long, la floculation est relativement brusque ; dès qu'elle aura lieu, les particules agglutinées s'arrêteront dans les capillaires cutanés, amenant la stase sanguine et troublant les échanges.

Ce mécanisme est si vraisemblable qu'il nous permet même de comprendre la raison de la localisation des lésions. Si l'on prend la température des téguments, on constate que les territoires les plus froids correspondent aux articulations sur leur face située du côté de l'extension, puis à la région fessière et enfin à la face externe des cuisses et des jambes : ce sont précisément les localisations des érythèmes sériques. Le refroidissement s'accompagnant de vaso-

constriction, le calibre des capillaires se trouve réduit au maximum dans les régions considérées et il est rationnel que les éléments floculés soient arrêtés de préférence en ces points.

Nous n'avons envisagé jusqu'ici que les cas de floculation provoquée dans l'anaphylaxie expérimentale ou sérique; mais cette floculation, comme nous l'avons déjà fait remarquer, peut être réalisée à l'occasion d'autres traitements.

Les éruptions, la plupart du temps du type ortié, apparaissant vers le septième jour à la suite des injections intra-veineuses d'arséno-dérivés, sont bien connues de tous les syphiligraphes. Les composés arséno-benzéniques répandus dans les liquides de l'organisme déterminent peu à peu le mûrissement micellaire de certains colloïdes humoraux et ce processus s'effectue avec une certaine régularité, par réaction d'un composé chimique défini sur le sérum de malades, dans des cas particuliers.

La durée de l'incubation s'explique par le temps nécessaire au mûrissement et les lésions observées ont une grande analogie, aussi bien par leur forme que par leur siège, avec celles de l'anaphylaxie sérique. La même analogie se remarque dans d'autres symptômes moins fréquents, tels que l'arthralgie, la myalgie, l'hyperthermie, etc.

Les troubles dus aux précipitations du sérum par

les arséno-dérivés peuvent rappeler d'autres affections, la scarlatine par exemple (17).

Après une dermite exfoliante, on a vu éclater, à la huitième injection d'arséno-benzol (18), des accidents graves consistant en tuméfaction des mains et des pieds, gagnant la racine des membres, puis la tête et le tronc, suivie de complications qui mirent en danger le malade pendant deux mois. Les injections précédentes avaient amené un érythème prurigineux, indice d'un commencement de sensibilisation, qu'il faut considérer comme un avertissement et qui semble contre-indiquer la médication, si l'on veut éviter le risque d'accidents de plus en plus sérieux rappelant le phénomène d'Arthus.

Nicolas, Massia et Dupasquier (19) ont signalé un curieux cas de syndrome de Raynaud à la suite de l'administration du même médicament; ils conseillent, à juste titre, de diminuer ou de supprimer le traitement arsénical quand de petits signes prémonitoires d'intolérance se manifestent.

(17) R. Cleuet et M. Bresdin, Accidents par l'arsénobenzol simulant une scarlatine. *Gazette des Praticiens*, 1er décembre 1920.

Emery et Morin.

Leclercq, *Paris Médical.*

(18) H.-C. Stuart et E.-P. Maynard, Hypersensibilité à l'arsénobenzol après une dermite exfoliante. *Arch. of Internat. Medecine.* Chicago, 15 novembre 1920.

(19) Nicolas, Massia et Dupasquier, Syndrome de Raynaud avec gangrène des extrémités d'origine néo-salvarsanique probable. *Soc. Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 14 décembre 1920.

On pourrait multiplier les citations pour montrer le polymorphisme des accidents qui surviennent quelquefois au cours du traitement arsenical. De l'ensemble de toutes les observations relevées dans cet ordre d'idées, il paraît résulter que les composés de l'arsenic peuvent donner une précipitation immédiate conduisant à la crise nitritoïde, ou agir peu à peu sur certaines micelles colloïdales pour les faire floculer au bout d'un laps de temps variable, mais voisin de sept jours en général.

D'autres injections intra-vasculaires de produits les plus divers (chloral, colloïdes métalliques, manganate calcico-potassique, etc.) peuvent aussi conduire à des troubles tout à fait semblables et principalement à des urticaires qui, d'après les travaux d'Arthus, de Th. Smith, de Widal, sont de nature anaphylactique.

Pour nous, les floculations, qui sont la cause des lésions urticariennes, se produisent aussi sans état de sensibilisation préalable, c'est-à-dire en dehors de l'anaphylaxie ; le phénomène n'est pas limité aux états anaphylactiques ; il est beaucoup plus général.

La nature des symptômes observés dans ces divers cas, leur polymorphisme, la fréquence relative des divers troubles, les mêmes phénomènes de choc avec les mêmes caractères, les mêmes durées d'incubation quand il s'agit d'accidents tardifs, qu'il s'agisse d'anaphylaxie expérimentale, de sérothérapie, de traitement arsenical ou d'injections de

substances les plus diverses, tendent à montrer que la composition chimique, aussi profondément différente de tous les corps qui déclenchent ces pertubations n'intervient pas, et qu'elles relèvent d'un mécanisme commun.

Tous ces troubles, à notre sens, sont provoqués soit par des précipitations instantanées au moment du traitement, soit par des floculations micellaires tardives, qui exigent forcément, pour s'effectuer, un temps d'incubation déterminé. *L'anaphylaxie n'est que l'un des modes de production de ces floculations.*

Suivant la dimension des précipités, suivant la forme et la quantité des floculats qui prennent naissance, il n'est pas surprenant que l'on relève quelques différences dans le détail de la symptomatologie de tous ces troubles; mais leurs grands caractères restent les mêmes et le mécanisme de leur production nous paraît identique.

Nous pouvons d'ailleurs entrer plus avant encore dans le domaine de l'hypothèse en nous basant sur les considérations suivantes : au moment des manifestations urticariennes que nous croyons occasionnées par la floculation, les sujets qui en sont atteints accusent un mouvement fébrile ; d'autre part, si l'on injecte des métalloïdes ou des métaux colloïdaux dans les veines, on voit aussi la température s'élever et dépasser parfois 40°; les injections de peptone produisent les mêmes effets, qu'on observe encore

après les injections intra-vasculaires des composés minéraux les plus différents.

La multiplicité même des agents susceptibles de provoquer l'hyperthermie indique que ce n'est pas à une cause chimique que l'on peut attribuer ce symptôme.

La fièvre ne relèverait-elle pas alors d'un processus physique, comme le choc anaphylactique, comme l'urticaire et, à la base des symptômes pathologiques principaux, ne devrait-on pas trouver l'action mécanique et physique des précipités et de la floculation?

Cette action physique est nécessaire et suffisante dans le cas du choc; pourquoi ne le serait-elle pas pour les autres grands phénomènes morbides?

C'est dans ce domaine que nous nous proposons de rechercher expérimentalement les effets qui pourraient être obtenus par l'injection dans l'organisme de substances inertes, floculées ou non, sous les formes les plus diverses et dans les proportions les plus variées.

Les résultats que nous avons pu obtenir déjà par ce mode d'investigation, lorsque nous avons plus particulièrement étudié le choc anaphylactique, nous font espérer que cette même méthode ne serait pas utilisée ici sans profit.

Suivant les conditions des précipitations et des floculations, il est évident que les granules agglutinés doivent être bien différents au point de vue morpholo-

gique ; l'étude systématique des précipités dispersés, qui paraissent aussi prendre accidentellement naissance dans l'organisme des êtres vivants, pourrait peut-être également donner la clef de certaines manifestations pathologiques.

Ces considérations nous ont conduit à élaborer un vaste programme expérimental, en cours de réalisation.

CHAPITRE V

PHÉNOMÈNES DE FLOCULATION ANORMALE OU ACCIDENTELLE D'ORIGINE GASTRO-INTESTINALE

Matériaux susceptibles de passer normalement dans la circulation à la suite de l'acte digestif. — Obstacles à la pénétration des albuminoïdes. — Conditions dans lesquelles les albumines passent exceptionnellement dans l'organisme. — Création de l'état de sensibilité. — Imprégnation secondaire par les mêmes albumines entraînant la floculation. — Caractères généraux des maladies chroniques. — Origine de ces maladies dans la floculation. — Théorie de Danysz. Conclusion.

Jusqu'ici, nous n'avons envisagé que les accidents, aigus ou chroniques, consécutifs à des traumatismes expérimentaux, thérapeutiques ou accidentels, introduisant dans l'organisme, par effraction, des substances étrangères susceptibles de déterminer des phénomènes de floculation ou de précipitation primitifs ou secondaires, quand une première imprégnation de cet organisme a eu lieu par les mêmes substances.

Ces phénomènes peuvent-ils aussi se produire

lorsque, par suite de troubles dans l'acte digestif, certains matériaux parviennent à franchir la barrière que l'appareil gastro-intestinal oppose d'ordinaire à leur pénétration dans le sang? Et quels sont ceux de ces matériaux qui sont capables, soit de donner une précipitation immédiate avec les éléments du sérum, soit de rendre les liquides humoraux coagulables, lorsque les mêmes substances parviendront ensuite à leur contact par le même processus?

Les aliments ingérés par l'animal sont composés de sels, d'hydrates de carbone, de graisses et de substances albuminoïdes.

Les sels minéraux, principalement sels de sodium, de calcium et de potassium, peuvent pénétrer dans le sang, mais dans des limites de concentration et de dose qui ne leur permettent, ni de causer des floculations, ni de créer une sensibilisation anormale.

Les hydrates de carbone complexes sont hydrolysés pendant la digestion, pour donner des corps à molécules plus simples, avant de passer dans le torrent circulatoire ; ces corps ne sont pas des agents de précipitation ni de sensibilisation. Il en est de même des graisses qui, émulsionnées avant leur absorption, ne semblent pas jouer davantage un rôle sensibilisateur.

Enfin les substances albuminoïdes sont également hydrolysées préalablement à leur assimilation, leurs molécules étant tout d'abord amenées à l'état d'acides amidés qui se comportent comme des cristalloïdes.

Tous ces produits normaux de la digestion : sels, hydrates de carbone, graisses, acides amidés, peuvent être injectés à des animaux sans qu'une première inoculation leur confère une sensibilité plus grande aux injections ultérieures des mêmes composés. Il n'y a ni précipitation, ni état anaphylactique, lorsque tous ces corps pénètrent dans l'organisme.

Les matières albuminoïdes, dont la structure est celle des colloïdes, sont composées de grosses micelles, incapables de franchir le filtre qui règne tout le long du tube digestif, ce filtre étant composé de cellules étroitement juxtaposées, munies de membranes semi-perméables, qui s'opposent au passage des colloïdes. C'est donc encore dans la propriété que possèdent ces colloïdes d'être arrêtés par les filtres à membranes semi-perméables, que nous trouvons l'explication du fait que la molécule d'albumine ne pénètre pas directement, en principe, dans le milieu intérieur des animaux.

Or, l'étude de l'anaphylaxie nous apprend qu'en dehors de quelques exceptions, qui seront envisagées plus loin, les cristalloïdes sont impuissants à conférer l'hypersensibilité et que, seuls, les colloïdes jouissent de cette propriété. Elle nous enseigne, en outre, que toutes les matières albuminoïdes sont anaphylactogènes et que l'anaphylaxie est spécifique, c'est-à-dire qu'un sujet, sensibilisé par un colloïde déterminé, ne réagit ultérieurement qu'à ce même colloïde.

En général, pour que l'état de sensibilisation appa-

raisse, à la suite d'ingestion d'albuminoïdes, il faut donc que l'obstacle filtrant protecteur, constitué par les épithéliums gastro-intestinaux, ait perdu sa continuité : ce qui peut parfaitement se produire lorsque la muqueuse du tube digestif est entamée par un traumatisme.

Etant données les quantités extrêmement faibles de matière albuminoïde qui suffisent pour créer l'hypersensibilité, on peut très bien admettre que, sur toute la longueur du tube digestif, la moindre fissure, la moindre éraillure de la muqueuse, mettant directement en contact le milieu humoral avec les colloïdes étrangers à l'organisme, soient susceptibles d'anaphylactiser l'individu.

On peut concevoir aussi un autre mode de pénétration des albumines hétérogènes, en considérant que l'intestin est habité par une flore microbienne très abondante. Sous des influences qui restent à déterminer, les microbes, — même ceux qui sont simplement des saprophytes — peuvent pénétrer dans les tuniques intestinales et dans le tissu lymphoïde de l'intestin où ils sont phagocytés ; mais ils ont pu, pendant le temps de leur végétation ou de leur désintégration par les macrophages, répandre dans les liquides humoraux environnants et, par suite, dans le sang, quelques matières albuminoïdes élaborées pendant leur pullulation, ou pendant leur digestion leucocytaire. Le sujet sera, dans ce cas, sensibilisé ; et lorsque les mêmes circonstances se

reproduiront, avec les mêmes albumines ou avec les mêmes espèces microbiennes, les nouvelles doses élaborées par le même processus, se déverseront dans le sang, tendant à provoquer le mûrissement et la floculation de certains éléments du sérum, sensibilisé par une imprégnation antérieure.

Au fur et à mesure qu'un sujet avance en âge, les causes accidentelles de sensibilisation augmentent : si bien qu'à un moment donné de son existence, ses humeurs auront forcément acquis des aptitudes réactionnelles complexes et variées.

Ne peut-on se demander si ce ne sont pas précisément ces états de sensibilité, suivis de réactions de floculation ultérieures, qui se trouvent à la base des maladies chroniques, dont la pathogénie est demeurée jusqu'ici mystérieuse, et contre lesquelles la thérapeutique est restée à peu près impuissante?

Le rapprochement entre l'anaphylaxie et les affections chroniques a bien été tenté par Danysz (20) qui n'a pas tenu compte, dans ses conceptions, des propriétés des colloïdes, de leur mûrissement, de leur floculation, propriétés qui, à notre avis, jouent le rôle capital dans la genèse de ces affections. Aussi l'auteur précité est-il obligé, pour expliquer le rôle de l'anaphylaxie dans les maladies chroniques, de recourir à des arguments qui ne nous semblent pas admissibles et qui sont impuissants à rendre intelli-

(20) L. Danysz, Origine, évolution et traitement des maladies chroniques non contagieuses. Baillière & Fils, Paris, 1920.

gibles certains faits, tels que l'influence du froid, la nécessité d'une durée d'incubation, l'action des doses infinitésimales. Ces faits peuvent se comprendre, par contre, comme nous le verrons plus loin, si l'on tient compte de l'état colloïdal et des conditions d'évolution des micelles.

Voici, d'ailleurs, les plus importantes remarques qui ressortent de la lecture des intéressants travaux de Danysz : « Tous les états chroniques morbides, avec leurs périodes de crises aiguës alternant avec des rémissions plus ou moins durables, ont pour origine des antigènes et pour cause déterminante l'état d'immunité — anaphylaxie de l'organisme. »

L'installation des états pathologiques chroniques aurait, d'après cet auteur, la cause suivante : « Le surmenage des cellules chargées de produire les anti-corps provoque l'hypertrophie, la lésion et l'insuffisance fonctionnelle de l'organe et, par répercussion, les troubles chroniques apparents. »

Cet expérimentateur fait en outre remarquer que l'état anaphylactique peut être provoqué aussi bien par les substances alimentaires que par les microbes intestinaux ou leurs produits de sécrétion. Mais, comme d'autre part, on peut rencontrer des sujets atteints de psoriasis, d'emphysème, etc., en parfaite santé tout en ne trouvant aucune différence dans leur flore intestinale, ni dans leur régime, Danysz en déduit que « ce n'est pas dans la nature des microbes qui peuplent l'intestin, ni dans la nature des sub-

stances albuminoïdes dont le sujet s'alimente, mais uniquement dans la façon dont il digère et assimile les uns et les autres, qu'il faut chercher la cause des maladies ».

Les principales conclusions de cet auteur sont les suivantes :

1° Les troubles de nutrition chroniques, qui se manifestent par des symptômes différents, suivant les organes ou les tissus atteints, sont provoqués par des réactions de même nature et ont pour cause commune un état d'anaphylaxie ;

2° Cet état d'anaphylaxie a pour origine le passage des substances albuminoïdes microbiennes ou alimentaires dans le sang ;

3° Les maladies qui en résultent peuvent être traitées avec succès par des antigènes, puisés dans la flore intestinale normale ; et le traitement n'est ni anti-infectieux, ni anti-microbien, mais anti-anaphylactique.

C'est en s'inspirant de ces considérations que Danysz a institué un traitement anti-anaphylactique curatif des affections chroniques, qui consiste à injecter quelques centièmes de milligrammes de microbes composant la flore intestinale normale ou celle des malades traités, ou encore à administrer par ingestion 2 ou 3 milligrammes des mêmes microorganismes.

Il rapporte dans son ouvrage 260 cas de maladies chroniques diverses traitées par cette méthode : troubles de la digestion, urticaires, eczémas, asthmes,

psoriasis, troubles de la ménopause, rhumatismes, neurasthénies, etc.

Les résultats favorables qu'il obtient, d'une manière constante, le conduisent à cette conclusion que si les causes premières de ces maladies sont différentes « les réactions qui déterminent les symptômes pathologiques doivent toujours être de la même nature et que l'action des préparations microbiennes qu'il utilise n'est probablement pas spécifique, mais remarquablement élective ».

Etant donné que les mêmes espèces microbiennes antigènes sont applicables, dans les traitements de Danysz, aux affections chroniques les plus diverses, cet auteur en déduit que les agents curatifs n'agissent pas directement sur les microbes intestinaux ou sur les lésions, mais interviennent en raison de leur action sur les centres nerveux. Danysz assimile ce processus à la *réflexothérapie*, pratiquée en Chine de temps immémorial sous le nom de *Tchatchin*, et consistant à piquer les malades avec de longues aiguilles, en différents points du corps, principalement au niveau des articulations, qui doivent être traversées de part en part. Bien que les médecins chinois prétendent obtenir des résultats surprenants avec cette méthode, qui guérirait parfois les maladies infectieuses les plus graves, nous avons beaucoup de peine à accepter de telles assertions et à en tirer argument en faveur d'une théorie.

Nous ne contestons point la réalité des faits rap-

portés, dans le même ordre d'idées, par P. Bonnier qui obtient parfois des guérisons de maladies chroniques par la cautérisation des terminaisons du trijumeau, au niveau des fosses nasales ; mais la méthode ne donne que de rares succès et il faut encore tenir compte des coïncidences, qui peuvent intervenir d'autre part, ainsi que de l'influence de la suggestion.

Aussi ne considérons-nous pas comme probable, encore moins comme démontrée, la conception de Danysz, qu'il formule en résumé dans les termes suivants :

« Les réactions curatives ne sont pas déterminées par les affinités chimiques qui peuvent exister entre la substance curative, l'agent pathogène et le tissu lésé ou l'anticorps produit, mais par une action élective du produit curatif sur les centres nerveux. »

Nous avons rappelé la théorie toute récente de Danysz parce que cet auteur a eu l'idée de *rattacher les maladies chroniques à l'anaphylaxie*, idée que nous croyons parfaitement juste ; mais il ne nous est plus permis de le suivre dans ses explications.

Dans notre conception du mécanisme des états pathologiques, nous n'accordons pas aux phénomènes réflexes le rôle que leur attribue Danysz.

Si, dans le choc anaphylactique proprement dit, des actions réflexes peuvent à un moment donné intervenir, ainsi que nos expériences tendent à le

prouver; il en va tout autrement, selon nous, des phénomènes secondaires chroniques.

Le choc, avec son point de départ nerveux est, en effet, un symptôme fugace ; et quels que soient les matériaux qui interviennent pour le produire : poudres inertes, sérums déchaînants, microbes, médicaments, il a toujours exactement les mêmes caractères. Les symptômes chroniques semblent plus difficilement pouvoir être rapportés à des troubles réflexes, parce qu'ils sont extrêmement variés dans leurs manifestations et extrêmement persistants et tenaces.

D'ailleurs, l'état de sensibilité conféré à un individu, par l'imprégnation au moyen d'une albumine hétérogène, correspond à la faculté que ses humeurs acquièrent de précipiter par cet antigène. C'est de ce phénomène de précipitation que découlent, à notre avis, la plupart, sinon toutes les manifestations de l'anaphylaxie.

Quand les substances injectées à des animaux ne confèrent pas à leur sang la faculté de précipiter par ces mêmes substances, comme dans le cas des cristalloïdes ou même des toxines tétaniques et diphtériques, il ne s'établit pas d'état anaphylactique. Danysz lui-même, après bien d'autres auteurs, fait ressortir ce parallélisme parfait entre la faculté de précipitation du sang des animaux sensibilisés et l'anaphylaxie.

Dans l'anaphylaxie expérimentale chronique, aussi

bien que dans l'injection de précipités inertes, nous avons noté des troubles et des lésions qui rappelent certaines maladies chroniques et cette similitude vient encore étayer notre hypothèse. Nous ne nous expliquons pas, dans la théorie de Danysz, que cet auteur, après avoir insisté sur la constance de la précipitation provoquée, par l'antigène, dans le sang de l'animal sensibilisé, néglige ensuite l'influence du précipité, qui est pour nous le véritable corps du délit, responsable de tous les accidents, aussi bien aigus que chroniques, de l'anaphylaxie.

Résumons donc sommairement, pour terminer cet exposé, les conceptions que nous avons de la genèse des maladies chroniques :

Le tube digestif de l'homme et des animaux, au fur et à mesure qu'ils avancent en âge, est atteint de lésions dont le nombre s'accroît constamment et qui sont provoquées par des traumatismes, par l'ingestion d'aliments irritants, par des fermentations, etc. Ces lésions entament momentanément la continuité des muqueuses et permettent la pénétration accidentelle de matériaux de nature albuminoïde dans le milieu intérieur de ces organismes. Il en résulte alors des états de sensibilisation, qui deviennent de plus en plus compliqués; les liquides humoraux acquièrent donc des propriétés réactionnelles multiples et de plus en plus compliquées aussi.

Quand, à l'occasion de nouvelles lésions, les

mêmes matières albuminoïdes viennent à traverser le filtre cellulaire qui protège normalement l'individu, elles réagissent sur les colloïdes sensibilisés en les précipitant immédiatement ou bien en provoquant leur mûrissement progressif qui conduit, au bout d'un temps variable, à une floculation. *Ces phénomènes paraissent inéluctables, étant donnée la nature colloïdale des liquides de l'organisme.*

Les granules floculés ou les précipités, suivant leur forme, leur quantité, l'état des tissus ou des organes, viennent se fixer tantôt dans un territoire, tantôt dans un autre ; dans les territoires cutanés, ce sont les dermatoses qui apparaissent ; au niveau du poumon, ce sont des accès d'asthme, par exemple ; au niveau des extrémités et des articulations, ce sont des poussées de goutte ou de rhumatisme ou des troubles divers, affections survenant sous forme de crises successives, séparées par des rémissions plus ou moins prolongées. Cette allure répond parfaitement au mécanisme envisagé.

Cette hypothèse, basée sur un processus aussi univoque, paraîtra sans doute trop simpliste pour expliquer l'infinie variété des symptômes pathologiques. Mais on trouvera la réponse à cette objection si l'on veut bien considérer que, dans leur modalité de production, les éléments floculés ont vraisemblablement des formes extrêmement variées, suivant la nature des produits qui amènent la flocu-

lation, suivant la condensation moléculaire du granule et l'arrangement des granules agglutinés qui dépend lui-même de la concentration des liquides ainsi que des temps et de l'état des colloïdes protecteurs qui ne participent pas au phénomène, etc.

Mais le précipité n'est pas seul en cause ; il faut compter aussi avec les conditions de réceptivité du sujet ; selon leur forme et leur dimension, les matériaux floculés s'arrêteront dans des vaisseaux de calibres différents. Si le floculat est extrêmement fin, il parviendra jusqu'aux limites extrêmes de la circulation capillaire ; des lésions épidermiques, par exemple, pourront alors se manifester ; si le précipité est plus grossier, il sera arrêté dans des artères de plus grand diamètre ; suivant la densité du floculat, l'obturation sera plus ou moins importante. Et on conçoit combien pourront être différentes les conséquences de l'oblitération, selon que la circulation subira simplement une gêne, un retard très légers ou un arrêt total, tous les régimes intermédiaires entre ces deux états extrêmes étant possibles.

Les phénomènes vaso-moteurs interviendront aussi pour retenir les précipités dans des régions ou des organes déterminés ; de là les localisations variables des troubles et des lésions.

Enfin la floculation pourra porter sur tel ou tel colloïde de l'organisme. Le plus souvent, ce sont les colloïdes du sérum (colloïdes extra-cellulaires) qui

réagiront (21); mais d'autres fois, les réactifs qui ont pénétré dans le sang pourront aussi faire floculer des protoplasmas cellulaires.

Suivant la constitution de ces réactifs, la floculation sera élective; les composés renfermant des métaux lourds, du plomb par exemple, pourront faire floculer le protoplasma de certaines cellules nerveuses.

On voit, en fin de compte, que le mécanisme invoqué suffit pour expliquer les variations considérables de la symptomatologie.

Nous allons d'ailleurs vérifier dans le chapitre suivant l'accord remarquable de cette hypothèse avec un certain nombre de faits, sur lesquels la plus complète obscurité n'a cessé de régner jusqu'ici.

(21) Le milieu humoral intercellulaire n'est pas constitué par un colloïde unique mais vraisemblablement par un mélange de colloïdes différents, dont chacun a ses fonctions et ses aptitudes réactionnelles propres. Par suite d'influences extérieures, physiques ou chimiques, ce n'est pas ce milieu intercellulaire tout entier qui se modifie et floculе, mais seulement l'un ou plusieurs de ses constituants: d'où modifications et floculations polymorphes suivant les éléments qui entrent en jeu et, par suite, variation dans la symptomatologie.

CHAPITRE VI

CONCORDANCE DES HYPOTHÈSES PRÉCÉDENTES AVEC UN CERTAIN NOMBRE DE FAITS QUI N'ONT PAS REÇU ANTÉRIEUREMENT D'EXPLICATION SUFFISANTE

Augmentation de fréquence des maladies avec l'âge. — Analogie des troubles et des lésions dans les maladies chroniques, l'anaphylaxie chronique, l'injection de produits précipités ou précipitants et caractères communs des grands symptômes : fièvre, phlegmasies, éruptions, etc., quelles que soient les affections auxquelles ils se rapportent. Déclenchement par crises avec troubles dits hémoclasiques. — Maladies « a frigore. » — Durée d'incubation. — Disproportion entre les doses et les effets. — Action des Rayons X et du radium sur les tissus normaux et pathologiques. — Cancer et état colloïdal.

a) Augmentation de la fréquence des maladies avec l'âge

Pour expliquer que la fréquence des maladies est en général d'autant plus grande que l'âge est plus avancé, on a invoqué la diminution de l'activité des sécrétions glandulaires et diastasiques indispensables

à la digestion, le ralentissement de la nutrition (22), l'envahissement des organes par les proliférations conjonctives, l'usure des tissus, l'insuffisance de l'élimination des déchets, en un mot l'affaiblissement de la vitalité et des défenses de l'organisme. Ces arguments ne sont pas absolument démonstratifs et, s'ils ont quelque valeur quand il s'agit de maladies microbiennes où une sorte de lutte s'établit entre les tissus et les parasites, on les comprend difficilement lorsque les affections chroniques non infectieuses sont en cause.

Après les immortelles découvertes de Pasteur, peut-être s'est-on trop facilement laissé entraîner à rapporter tous les troubles morbides à des infections, oubliant que le microbe pathogène n'explique pas, à lui seul, toute la pathologie. A notre avis, en généralisant à l'excès cette théorie, en l'appliquant à tous les cas, on a certainement fait fausse route.

Nous verrons cependant plus loin que si certaines maladies ne sont pas de nature infectieuse, elles peuvent néanmoins avoir une origine microbienne; l'agent saprophyte n'interviendrait alors qu'indirectement, à titre de sensibilisateur, dans la genèse de l'affection, et non à la manière des microbes pathogènes.

Nous avons déjà montré qu'en dehors de l'intervention de tout parasite, il était possible de provoquer des accidents ayant l'allure de crises, en nous adres-

(22) Lacassagne. L'homme vers la fin de sa vie. Lyon, 1918.

sant notamment à l'anaphylaxie alimentaire. Nous avons établi aussi que l'intégrité de la muqueuse gastro-intestinale s'amoindrissait avec l'âge, en même temps que s'augmentaient les chances de sensibilisation et de déchaînement des accès. Telles seraient les raisons pour lesquelles les sujets âgés sont plus souvent frappés.

On objectera sans doute qu'à un âge avancé, la fréquence des crises tend au contraire à diminuer. La prédisposition aux accès se manifeste avec un maximum d'importance à un âge déterminé de la vie. Et ce fait, qui paraît assez général, est encore moins compatible avec l'idée d'une intervention de la résistance vitale de l'individu et des défenses de l'organisme qui n'augmentent certainement pas dans la vieillesse. On comprendra par contre ce phénomène curieux en observant qu'à un moment donné, il y a tendance à la désensibilisation de l'individu.

Il serait fort intéressant de savoir d'autre part, si, à la suite d'une série de sensibilisations et de désensibilisations successives, on ne parviendrait pas à atténuer l'hypersensibilité. C'est ce que nos expériences en cours pourront sans doute nous apprendre (23).

(23) Marinesco, dans la phrase suivante, fait une allusion sommaire à l'évolution des colloïdes dans ses rapports avec la sénilité. Ses conceptions sont une première étape dans la voie que notre thèse semble ouvrir : « La raison de la sénilité doit être cherchée dans un défaut de synthèse chimique entraînant une désorganisation de l'édifice cellulaire ; il se produit des changements dans l'état colloïdal des cellules des différents tis-

b) **Analogie des troubles et des lésions dans les maladies chroniques, l'anaphylaxie chronique, l'injection de produits précipités ou précipitants. — Caractère commun des grands symptômes, quelles que soient les affections auxquelles ils se rapportent. — Les deux grandes classes de symptômes.**

Si nous faisons ingérer à un sujet particulièrement sensible, certains crustacés, — à un autre, doué d'une susceptibilité particulière, du chloral, — si nous pratiquons chez un troisième des injections répétées de sérum, nous pourrons constater parfois, quelques heures ou quelques jours après les traitements, l'apparition d'un prurit qui peut être très intense, bientôt suivi d'une éruption ortiée, accompagnée de fièvre et même d'angine scarlatiniforme. Tous ces symptômes : angine, éruption, fièvre et prurit, peuvent être semblables, au point de ne pouvoir être distingués dans l'un et l'autre cas. Or, ils sont provoqués par des subtances qui n'ont entre elles aucune parenté chimique, et nous sommes bien forcé de conclure que le mécanisme de ces symptômes identiques ne doit pas être cherché dans la compo-

sus ; il se produit une déshydratation des granulations colloïdales comme caractéristique de la vieillesse. Mais elle s'observe de même pendant l'évolution des organismes vivants... La vieillesse comme la mort sont fatalement inscrites dans la courbe vitale des colloïdes et implicitement dans l'évolution des cellules... Il y a une loi universelle qui gouverne la vie des colloïdes ».

sition des corps qui leur ont donné naissance. Pour la même raison, l'infection d'un sujet par l'agent microbien de la scarlatine se manifestera encore par des accidents analognes. Nous rappelons aussi que nous pourrons déterminer une hyperthermie, parfois considérable, en injectant dans les veines, du sélénium colloïdal, des collobiases, de la peptone, de l'asparagine, etc.

Tous ces symptômes, qui se déclarent au cours d'infections, de maladies microbiennes, d'états anaphylactiques ou même d'injections de substances les plus diverses, ne sont pathognomoniques d'aucun des agents qui les provoquent, bien qu'ils présentent les mêmes caractères généraux. Ils ont cependant une cause, et cette cause doit s'exercer par le même processus. *Pour nous, ce processus est simplement la floculation ou la précipitation.*

Dans le cas des maladies infectieuses, les grands symptômes sont encore les mêmes : fièvre, éruptions, arthralgie, myalgie, angine, etc., et ce sont encore, à notre avis, les albumines d'origine microbienne qui occasionnent la floculation des colloïdes et qui sont l'origine de ces symptômes.

Grâce à des injections de substances inertes, ne pouvant jouer qu'un rôle mécanique, nous avons déjà réussi à reproduire tous les accidents du choc anaphylactique et de l'anaphylaxie chronique. Il conviendra maintenant d'étudier sous quelle forme les précipités devront être administrés pour déter-

miner à volonté tel ou tel symptôme. La tâche ne nous semble pas impossible à réaliser. Quels seront les effets des corps inertes insolubles, floculés ou dispersés, de densité, de forme et d'arrangement différents, donnés à doses variables?

D'après notre théorie, les accidents pathologiques sont liés à un état physique déterminé du précipité et c'est à l'étude de ce rapport que nous nous sommes attaché.

Les réactions de précipitation peuvent s'exercer sur deux groupes de colloïdes distincts :

1° Les colloïdes extra-cellulaires, tels que le plasma sanguin, dont la composition est la même en tous les points de l'économie ;

2° Les colloïdes des cellules qui ont, suivant les tissus, des constitutions et des réactions différentes.

La nature des accidents variera selon que les substances susceptibles de créer l'état pathologique, introduites accidentellement dans l'organisme, vont réagir soit sur les matériaux colloïdaux du premier groupe, soit sur ceux du second.

Dans le premier cas, les troubles causés par les matériaux précipités ou floculés qui ont pris naissance dans le sérum, se traduiront par le cortège des symptômes communs à plusieurs affections : fièvre, éruptions, phlegmasie, arthralgie, etc. ; la réaction portant sur un type de colloïde unique, *le plasma*, se traduira toujours par des effets analogues.

Si, au contraire, la substance étrangère introduite dans le torrent circulatoire n'exerce d'action floculante que sur les colloïdes de certaines cellules, ce phénomène électif troublera seulement le fonctionnement de l'appareil auquel appartiennent les cellules sensibles. La toxine tétanique, par exemple, fera floculer, après le temps nécessaire à leur mûrissement, certains colloïdes des cellules nerveuses motrices ; un symptôme particulier, caractéristique, sera la conséquence de cette floculation élective.

Il y aurait donc deux classes de symptômes bien différentes, suivant que la réaction de précipitation frappe les colloïdes humoraux extra-cellulaires ou les colloïdes protoplasmiques : la première correspondrait aux symptômes communs à un grand nombre d'affections, et la seconde serait pathognomonique de telle ou telle maladie.

c) Déclenchement par crises. — Caractère de la crise hémoclasique

Lorsque, sous des influences particulières telles que le changement de la composition du liquide intermicellaire d'un colloïde, la micelle augmente son noyau granulaire et perd la matière adsorbée, lorsqu'elle *mûrit*, cette transformation peut, dans des circonstances convenables, s'effectuer lentement, progressivement. Des semaines marquent parfois cette évolution, mais, pendant tout ce temps, l'état

colloïdal subsiste néanmoins : il ne se passe aucun phénomène brusque pendant cette évolution ; la conductibilité électrique du milieu change cependant insensiblement et vers la fin de la maturation, la viscosité augmente.

A un moment donné, la floculation arrive et l'état colloïdal cesse, quelquefois très brusquement. Dans le cas des liquides humoraux, le phénoméne est partiel, c'est-à-dire qu'il ne porte que sur quelques éléments du colloïde complexe, mais la fraction qui flocule semble passer subitement de l'état de suspension à l'état de précipitation.

C'est au moment où cette précipitation s'établit que les accidents éclatent, quand certains colloïdes de l'organisme floculent. On comprend alors que ces accidents se traduisent par une sorte de crise, puisque le phénomène est brusque.

En même temps que la floculation s'opère, la viscosité, la conductibilité électrique, l'ionisation, les propriétés électriques et optiques du milieu changent : si cette variation a lieu dans le sang, les leucocytes se trouvant subitement en présence d'un précipité, entrent en action pour le phagocyter et on observe alors, comme dans la crise hémoclasique tout au moins, de la leucopénie, avec inversion de la formule leucocytaire.

Bien qu'elle ne soit pas directement décelable, la floculation de certains colloïdes du sang, qui semble avoir été cependant démontrée par nos expériences

antérieures, explique donc parfaitement les changements que l'on a remarqués dans les crises dites hémoclasiques.

d) Maladies « a frigore »

C'est encore dans la diminution de la résistance et des défenses organiques que l'on a cherché à trouver les raisons pour lesquelles le froid semblait constituer un facteur étiologique important des maladies. Il a fallu pour celà attribuer à ces maladies une origine infectieuse et faire intervenir la lutte entre l'agent pathogène et l'organisme.

Dans la mémorable expérience de la poule charbonneuse de Pasteur, il n'est pas contestable que la réfrigération diminue la résistance des cellules et surtout celle des phagocytes; mais l'extension de ce processus de défense à d'autres affections *a frigore*, non microbiennes, semble bien abusive.

L'influence du froid est cependant réelle et nous avons pu nous-même observer dans notre entourage plusieurs cas de crises de goutte ou de rhumatisme, déclenchés incontestablement par le refroidissement. Le cas suivant est particulièrement caractéristique : Vers le milieu d'août 1910, un goutteux invétéré se trouvait dans un parfait état de santé et ne s'était livré, les jours précédents, à aucun écart de régime ; la température ambiante étant élevée, notre goutteux éprouva le besoin de se dévêtir, et commit, en

outre, l'imprudence de s'exposer au courant d'air rafraichissant d'un ventilateur électrique. Un terrible accès de goutte débuta la nuit suivante et dura plus de trois mois. L'influence du froid ne semble pas niable ici; elle se concevra facilement, si l'on accepte notre hypothèse, puisque le refroidissement occasionne la vaso-constriction des capillaires, qui ne laissent plus alors passer les éléments floculés.

Il est possible que, chez certains sujets, le torrent circulatoire charrie, d'une façon prolongée, des particules insolubles de faibles dimensions et que ces particules soient assez petites pour n'être pas retenues par des vaisseaux non contractés. Le courant sanguin pourra, dans ces conditions, entraîner le précipité pendant longtemps, jusqu'à ce qu'il soit dissous ou éliminé. Mais si, au cours de ce transport, une région du corps vient à être refroidie, les capillaires se contracteront, retenant les particules, déterminant des embolies incomplètes : une stase, sinon absolue, du moins partielle, un ralentissement dans les échanges à ce niveau, seront les conséquences de cette obturation et les troubles apparaîtront. Nous rappelons, à l'appui de cette explication, la localisation des urticaires sur les portions froides des téguments et les localisations rhumatismales et goutteuses dans les articulations et aux extrémités, qui sont précisément les points les plus exposés de l'organisme à subir l'effet d'un abaissement de température.

e) Durées d'incubation

Les durées d'incubation nécessaires à l'apparition des symptômes, après une infection, une injection seconde de sérum ou certaine imprégnation thérapeutique, ont paru jusqu'ici fort mystérieuses : aucune explication valable n'en a été donnée, car nous ne considérons pas comme suffisante la phrase suivante que nous relevons dans un ouvrage médical : « Pendant cette période, les microbes se multiplient ; ils ne peuvent, en effet, agir qu'en bataillons assez nombreux pour triompher des résistances de l'économie. » Les raisons de ce genre, dont on se contente trop souvent en médecine, ne sont-elles pas réellement un peu trop puériles ?

Dans l'incubation nécessaire à la manifestation des érythèmes ,du septième au neuvième jour, après les injections intraveineuses d'arséno-benzol, c'est en vain que l'on invoquerait l'intervention des bataillons de microbes. Il en est de même de l'incubation nécessaire à l'éclosion des accidents tétaniques, à la suite de l'injection expérimentale de toxine complètement dépourvue de tout microorganisme.

La nécessité d'une durée d'incubation est demeurée, pour nous, complètement incompréhensible, jusqu'au jour où nous avons eu l'idée de la rattacher aux phénomènes de floculation des colloïdes.

Rappelons, en effet, les exemples que nous avons

donnés antérieurement (voir page 8). En examinant une suspension de bromure d'argent dans la gélatine additionnée d'une faible quantité d'ammoniaque, nous observons que le sel haloïde d'argent reste à l'état d'émulsion pendant longtemps; mais, à un moment plus ou moins éloigné de sa préparation, suivant la température, la concentration ou les doses, la floculation a lieu et la substance insoluble se précipite. Il a fallu une période d'incubation nécessaire au mûrissement des grains et le phénomène de précipitation n'a éclaté qu'après ce délai.

Si nous nous reportons de même à l'expérience que nous avons citée page 9 et qui consiste à ajouter, à une pseudo-solution colloïdale de ferrocyanure de cuivre, des doses croissantes, mais extrêmement faibles, de sulfate de cuivre, nous constatons que, dès que l'on atteint une teneur déterminée en sel cuivrique, la précipitation survient brusquement.

La floculation se produit donc par le mûrissement progressif des micelles ou par la saturation de la couche périgranulaire.

Les liquides humoraux étant colloïdes, doivent fatalement floculer sous l'influence de certaines substances, qui sont les composés arsenicaux, le sérum déchaînant, l'albumine microbienne ou celle qui sera introduite accidentellement dans le sang par une solution de continuité intestinale, etc., et cette floculation peut exiger un certain temps. Aucun trouble ne surviendra tant qu'elle n'aura pas eu

lieu ; mais aussitôt qu'elle sera déclenchée, les phénomènes morbides apparaîtront.

Ces durées d'incubation sont fréquemment de 7 à 15 jours ; c'est le temps nécessaire à la floculation, à partir du moment où l'imprégnation a été réalisée ; elle est la conséquence inéluctable des propriétés des colloïdes.

Etant donné que la durée du mûrissement peut être fort longue et que pendant toute cette période aucun signe ne permet de la prévoir, puisque les propriétés colloïdales ne sont pas modifiées, pendant ce temps, d'une façon appréciable, le moment où éclatent les accidents peut être très éloigné de celui où la substance précipitante a pénétré dans l'organisme. Souvent ce long délai ne permet pas de rattacher les causes aux effets, parce qu'il est presque toujours impossible de se souvenir des circonstances qui se sont déroulées, longtemps avant la crise, quand, par exemple, l'élément cause de l'accès a été absorbé huit ou quinze jours auparavant.

La possibilité de saisir aussi facilement et aussi simplement des phénomènes demeurés jusqu'ici bien troublants, nous paraît constituer l'un des plus puissants arguments en faveur de notre thèse.

f) Disproportion entre les effets et les doses

Un autre mystère qui plane encore sur la pathologie et que nous allons tenter d'expliquer, est celui

qui se rapporte aux effets considérables que des doses infimes de certains poisons ou certains médicaments peuvent produire.

L'exposé de l'état actuel de ce problème vient d'être remarquablement résumé dans un tout récent article de BARDET (24). Cet auteur définit d'abord la *chimiothérapie* : c'est la recherche des phénomènes provoqués par l'action de certains produits, à la suite des réactions chimiques qui s'effectuent dans l'organisme ; il montre ensuite que ces produits agissent quantitativement, en fonction du poids de la substance qui a été introduite dans l'organisme.

Pour M. BARDET, par conséquent, la *qualité pondérale* du médicament joue un rôle très important, puisque c'est elle qui sert à établir la dose thérapeutique et la dose toxique. Il est évident que la création de la chimiothérapie a été un très grand progrès. Mais elle ne suffit pas à expliquer le mode d'action de la totalité des substances ou des agents qui peuvent être mis à la disposition des médecins.

Certaines substances telles que les vaccins, les virus, les toxines, les extraits opothérapiques, etc., sont extraordinairement actives alors que la *qualité pondérale* ne semble plus entrer en ligne de compte.

L'impossibilité de comparer les effets aux doses infinitésimales qui interviennent avec de tels éléments constitue le principal argument sur lequel

(24) G. BARDET, Les médicaments énergétiques. *Bull. de la Société de Thérapeutique*, mars 1921.

Bardet s'appuie pour conclure « que la pharmacodynamie est en voie de transformation très importante. A la notion des modifications chimiques qui jusqu'ici avaient été les seules explications des effets produits par les médicaments, nous sommes obligés d'ajouter la notion de force, la notion d'énergie. Mais ces changements ne se bornent pas à cette addition. Nous sommes amenés à concevoir l'existence de toute une classe nouvelle de produits, ceux qui n'agissent que par les manifestations d'énergie pure qu'ils sont susceptibles de produire. Donc, dans la pharmacopée, à côté des substances chimiques connues depuis l'origine de la médecine, nous sommes amenés à placer une classe nouvelle : celle des médicaments énergétiques.

« Jusqu'ici, ajoute cet auteur, le chapitre est extrêmement court parce que les faits enregistrés sont encore rares, mais il n'est pas douteux que, dans un avenir peu éloigné, les faits vont s'accumuler en quantité suffisante, pour éclairer le sujet, qui reste encore très obscur.

« Si je dis que les recherches nouvelles doivent procurer *rapidement* des faits nombreux, c'est parce que la chimie physique née seulement d'hier, a fait en quelques années des progrès immenses et agrandi d'une manière prodigieuse le champ de nos connaissances vers l'infiniment petit et l'infiniment grand. Il n'est donc pas douteux que le physiologiste, aidé par des moyens d'investigations aussi puissants, sera,

dans un jour prochain, mieux capable d'éclairer les phénomènes si obscurs de la vie (25) ».

Nous croyons ces vues prophétiques et profondément justes puisque, pour nous, tous les problèmes de la biologie et de la pathologie portent sur les propriétés des colloïdes qui constituent les tissus des êtres vivants et dont l'évolution dépend de conditions à la fois physiques et chimiques.

Pour comprendre les effets des doses impondérables, dont nous avons à nous occuper maintenant, adressons-nous une fois de plus aux colloïdes synthétiques et supposons un colloïde d'oxyde ferrique, obtenu à partir du chlorure ferrique. Ce colloïde sera composé de micelles constituées elles-mêmes par un noyau granulaire d'oxyde de fer insoluble, entouré d'une gaîne de chlorure de fer soluble adsorbé, retenu par le granule, si énergiquement, qu'il ne se diffusera dans le liquide intermicellaire que très difficilement, malgré sa solubilité. Il sera en quelque sorte dissimulé et échappera à certaines réactions chimiques, qui seraient susceptibles de l'atteindre s'il était libre dans le liquide au lieu d'être lié fortement aux particules nucléaires.

Pour fixer les idées, prenons des chiffres approximatifs, susceptibles de nous éclairer sur les grandeurs relatives des poids de substances qui interviennent

(25) Ce sont des considérations du même ordre qui ont fait dire à Lapicque, Professeur à la Sorbonne, que la physiologie devait être dorénavant considérée comme une branche de la chimie-physique.

pour former le complexe colloïdal. Dans certaines conditions de préparation, le poids des granules d'oxyde ferrique étant supposé de un gramme, le chlorure ferrique fixé pour maintenir l'état colloïdal sera par exemple un cinq centième du poids des granules, c'est-à-dire deux milligrammes.

Or, bien que le chlorure ferrique soit fortement adhérent aux granules d'oxyde, il ne l'est pas au point de résister à l'action de certains réactifs chimiques qui ont une grande affinité pour lui. Ainsi l'ammoniaque pourra s'y combiner et détruire l'architecture colloïdale. Puisque ce chlorure ferrique ne représente que un cinq centième de la masse micellaire, soit deux milligrammes, on conçoit qu'un milligramme d'ammoniaque suffise pour faire floculer le colloïde renfermant un gramme d'oxyde.

La disproportion entre le poids total du colloïde et celui des réactifs coagulants s'explique donc, puisque c'est en quelque sorte l'impureté infime de ce colloïde qui en est la partie active et qui est seule en condition de réagir.

La stabilité du colloïde dépend aussi de l'importance de la couche périgranulaire active qui, elle-même, varie avec la composition du liquide intermicellaire.

Quand on arrive, par dialyse, à pousser assez loin l'élimination des éléments solubles renfermés dans ce liquide, la couche d'impureté soluble, adhérente au granule, se trouve extrêmement réduite et la moindre quantité de réactif suffit à provoquer la floculation.

Considérons d'autre part que les colloïdes de l'organisme sont multiples, que chacun d'eux a ses micelles propres, que les micelles des protoplasmas cellulaires sont distinctes de celles du sérum, que les cellules elles-mêmes sont de types divers suivant les tissus auxquels elles appartiennent et que leurs constitution et réactions sont différentes. D'autre part, toutes les cellules d'un même tissu ne sont pas formées des mêmes colloïdes ; les cellules nerveuses, selon qu'elles seront motrices ou sensitives, différeront ; et sans doute, dans ces deux groupes de cellules nerveuses, y a-t-il encore des distinctions à établir : de sorte qu'en fin de compte, nous pouvons concevoir que, chez un homme adulte, il existe des cellules dont les colloïdes ont des propriétés nettement spécifiques, tout en ne représentant, dans leur totalité, que quelques grammes ou même quelques fractions de gramme.

Comme la partie active de ces colloïdes est souvent extrêmement petite par rapport à leur poids total, on comprendra qu'il suffise d'une dose excessivement faible de réactifs, pour entrer en combinaison avec la partie active du même ordre de grandeur de certaines micelles cellulaires, dont le poids est lui-même déjà très petit.

Puisque la réaction alcaline impondérable du verre d'un récipient, réaction à peine décelable par les procédés d'analyse les plus sensibles, peut, au bout d'un temps plus ou moins long, amener la floculation de la

pseudo-solution colloïdale qu'il renferme, il sera aisé de concevoir la possibilité des effets parfois considérables résultant de l'action sur l'organisme de doses infinitésimales de poisons.

D'après ces données, les albumines sécrétées par le bacille du tétanos, par exemple, inoculées à certaines espèces animales, auraient la propriété de réagir sur l'élément périgranulaire d'un groupe de micelles de certains colloïdes qui appartiennent à des cellules nerveuses d'un type déterminé ; elles provoquent ainsi le mûrissement progressif de ces micelles et en fin de compte, leur coagulation, entraînant la rupture de l'équilibre fonctionnel nerveux. Le poids des cellules nerveuses est certainement très faible ; celui des colloïdes floculables par la toxine n'en est encore qu'une fraction; et la substance périgranulaire de ces micelles capable de se combiner au poison, ne représente, à son tour, qu'une partie excessivement petite des micelles elles-mêmes.

Les accidents pourront donc être déchaînés — après l'incubation correspondante au mûrissement — par des doses impondérables de toxique.

g) Action du radium et des rayons X sur les tissus normaux et pathologiques

Quand on soumet des tissus complexes à l'action du radium ou des rayons X, on observe que tous ne réagissent pas de la même manière. Parmi les tissus

normaux, il semble que le testicule et l'ovaire soient particulièrement sensibles à cette action ; il en est de même des tissus pathologiques en voie de prolifération. Le pouvoir germinatif des graines est également détruit par ces agents physiques, alors que les cellules adultes et normales des végétaux résistent beaucoup mieux à leur influence. Ce sont les cellules jeunes, les tissus en voie de croissance, doués d'un maximum d'activité vitale et proliférative qui sont les plus touchés.

Nous pouvons encore trouver la raison de ces faits et expliquer le mode d'action de radiations, considérées dans la propriété qu'elles possèdent de faire floculer les colloïdes positifs. Faisons tomber les rayons γ du radium sur une solution colloïdale d'oxyde de fer qui est positive : nous constaterons que les micelles seront bien vite déchargées et que les granules floculeront aussitôt. Les mêmes rayons frappant des colloïdes négatifs (ferrocyanure de cuivre par exemple) tendront au contraire à augmenter leur charge ; la stabilité et la limpidité de ces colloïdes seront augmentées.

On peut donc penser que si les radiations γ du radium sont capables de tuer certaines cellules, c'est qu'elles font floculer leur protoplasma et que ce protoplasma est constitué par un colloïde positif.

Il est probable aussi que les cellules jeunes, en voie de multiplication ou les cellules des glandes génitales, sont caractérisées par la charge élec-

trique globale positive de leur protoplasma, puisqu'elles sont susceptibles d'être influencées par les rayons X et le radium.

h) Cancer et état colloïdal

D'après les vues qui viennent d'être exposées, les cellules cancéreuses comporteraient principalement des colloïdes positifs, puisqu'elles sont frappées d'une manière toute particulière par le radium ; cette considération ne suffit pas à nous éclairer sur les causes des proliférations néoplasiques ; cependant elle nous apporte un élément nouveau qui n'est pas sans valeur, en nous apprenant que les tissus en voie de croissance physiologique ou pathologique, renferment des colloïdes doués de propriétés communes.

Cette remarque est à rapprocher du fait que les fibromes se flétrissent au moment de la ménopause et de l'observation récente de Reynes (26) qui a constaté la cicatrisation de plaies cancéreuses ulcérées et la régression d'un néoplasme du sein à la suite de l'ablation des ovaires, confirmant ainsi les constatations antérieures faites par un certain nombre d'auteurs (27).

La brusque augmentation de poids qui a lieu dans la période de croissance, au moment de la puberté,

(26) Reynes, C. R., *Acad. de Médecine*, 22 mars 1921.
(27) Voir thèse de E. Lambot, Montpellier, 1904.

semble aussi indiquer, ajoutée aux remarques précédentes, qu'il y a une relation entre les proliférations cellulaires et les sécrétions des glandes génitales.

Ces considérations sont encore bien vagues et bien insuffisantes pour donner la clef du problème du cancer, mais peut-être pourront-elles contribuer à découvrir la raison, probablement commune aussi, pour laquelle certains colloïdes confèrent aux cellules la propriété de se multiplier.

Il y aurait lieu d'envisager aussi la façon dont on pourrait, en s'appuyant sur notre thèse, expliquer d'autres phénomènes, tels que la coagulation du sang, l'immunité ainsi que les réactions humorales attribuées jusqu'ici à des corps inexistants et qui ne correspondent qu'à des propriétés des colloïdes et non à des entités biologiques : telles les lysines, les agglutinines, les précipitines, les toxogénine, apotoxine, anaphyloxine, etc... Mais cette discussion nous entraînerait trop loin pour le moment, et les limites que nous avons imposées à notre travail nous obligent à la différer.

CHAPITRE VII

QUELQUES CONSÉQUENCES ET QUELQUES APPLICATIONS DES HYPOTHÈSES EXPOSÉES DANS CET OUVRAGE

Dispositions à prendre pour combattre le choc dans la pratique des injections intra-veineuses. — Désensibilisation des sujets atteints de maladies chroniques. — Procédés de détermination des produits sensibilisateurs. — Diagnostic par l'anaphylaxie. — Désensibilisation par la colloïdoclasothérapie. — Recherches de procédés pour empêcher la floculation ou pour en supprimer les effets.

a) Dispositions à prendre pour combattre le choc dans la pratique des injections intra-veineuses

Il n'est pas douteux que dans certaines formes graves de maladies infectieuses, il y ait le plus grand intérêt à emprunter la voie intra-veineuse pour injecter des sérums et des substances médicamenteuses. Cette voie est même couramment utilisée dans le traitement arséno-benzénique de la syphilis ; elle permet d'agir promptement et de donner de fortes doses. Malheureusement, quel que soit le médicament employé, elle expose, exceptionnellement

il est vrai, à des accidents de choc, qui peuvent être mortels, et qui sont dus à la formation dans le sang d'un précipité ou d'une floculation.

Certaines substances, telles que l'hyposulfite de soude (28), empêchent ces accidents par un mécanisme que nous avons cru tout d'abord rapporter à une simple dissolution du précipité formé. Mais nous avons observé depuis que ce corps permet aussi d'éviter le choc barytique, alors qu'il ne dissout nullement le sulfate de baryte. Nous avons observé en outre que l'hyposulfite de sodium n'exerce son effet empêchant que si les accidents de choc sont précoces, de sorte que de nouvelles recherches doivent être faites avant que l'on puisse en préconiser l'emploi, d'autant que nous ne sommes pas encore certain qu'il n'exerce pas une action sur les propriétés des médicaments injectés. D'ailleurs, on trouvera peut-être, par la suite, d'autres produits jouant le même rôle.

En attendant que ces différents points soient élucidés, il est un autre procédé inoffensif qui, expérimentalement, nous a régulièrement réussi, quelle que soit la substance déchaînante, et qui consiste à injecter en abondance dans la circulation, du sérum artificiel isotonique et isovisqueux.

Les médecins qui ont eu l'occasion d'assister à ces

(28) Aug. Lumière et J. Chevrotier, Sur un procédé simple et inoffensif permettant d'éviter le choc anaphylactique. C. R., *Acad. des Sciences*, 18 octobre 1920, p. 741.

phénomènes de choc, si impressionnants, comprendront tout l'intérêt qu'il y aurait à les éviter, intérêt d'autant plus grand que si la plupart de ces crises n'ont pas de conséquences fatales, il est des cas cependant où elles aboutissent à un désastre.

Pour ces motifs, il semble qu'il soit *indiqué d'avoir toujours à sa disposition, prête à être injectée sans le moindre retard, une large provision de sérum artificiel* — un litre par exemple — qui sera administré dès que les premiers signes du choc se manifesteront.

b) **Désensibilisation des sujets atteints de maladies chroniques. — Détermination des produits sensibilisateurs. — Diagnostic par l'anaphylaxie.**

D'après les conceptions exposées au cours de cet ouvrage, le point de départ des maladies chroniques résiderait dans l'état de sensibilisation du sujet, état créé par le passage dans le milieu humoral de matériaux albuminoïdes étrangers à son organisme ; les accès seraient déterminés par pénétration secondaire d'une nouvelle quantité de ces mêmes albumines.

On peut par conséquent concevoir plusieurs méthodes pour guérir les affections chroniques, si elles sont bien dues aux causes précitées.

1° Empêcher la sensibilisation ;

2° Désensibiliser le sujet ;

3° Empêcher les nouveaux apports de la substance sensibilisatrice;

4° Eviter la formation du floculat ou réaliser sa dissolution.

Il ne semble pas possible d'empêcher la sensibilisation ; on ne peut éviter les lésions du tube digestif, les fermentations irritatives et toutes les causes traumatiques susceptibles de compromettre la continuité de la barrière épithéliale chargée de retenir les colloïdes sensibilisateurs (29). On ne peut pas songer davantage à s'opposer à l'introduction ultérieure dans l'organisme des mêmes colloïdes, par un mécanisme semblable. Il faudra par conséquent recourir à la désensibilisation, dissoudre le précipité floculé, l'amener à un nouvel état de dispersion ou, comme pis aller, l'empêcher de se fixer.

La première difficulté, quand on veut recourir à la désensibilisation, est de savoir à quel antigène on a

(29) On sait que certains médicaments : l'iodoforme, l'antipyrine, la quinine, etc., sensibilisent certains sujets, bien que ces substances ne soient pas des colloïdes.

Brack, ayant injecté à des cobayes, du sang d'un malade sensible à l'iodoforme, a vu ces animaux présenter des phénomènes anaphylactiques lorsqu'il leur injectait de l'iodoforme à des doses inoffensives pour des animaux normaux. Brack paraît avoir expliqué très justement ces anomalies en pensant qu'il s'agissait d'une sorte d'anaphylaxie indirecte, résultant de l'action des médicaments sur certaines albumines, qui conduit à de véritables colloïdes nouveaux jouant le rôle d'albumine hétérogène. Cette sensibilisation s'établit spontanément sans qu'on en connaisse la cause, et il n'a pas été possible jusqu'ici de la réaliser expérimentalement à coup sûr.

affaire. L'albumine hétérogène qui serait à la base des affections rhumatismales est-elle la même que celle de la goutte ou de certaines formes d'asthme, ou de dermatoses déterminées ? Les caractéristiques de l'affection dépendraient-elles de la nature de l'albumine étrangère sensibilisante, ou d'autres facteurs qui conditionneraient l'architecture du floculat ou du précipité ? La spécificité aurait pour origine, dans le premier cas, l'antigène et, dans le second, les dispositions particulières du sujet chez lequel les précipitations s'effectuent.

Nous ne possédons que des données insuffisantes pour discuter cette question ; toutefois nous savons que l'un des caractères principaux de l'anaphylaxie est incontestablement la spécificité. Comme le nombre des affections chroniques est assez considérable, il faudrait encore, si la nature de l'infection devait dépendre de celle des colloïdes, que les matières albuminoïdes étrangères qui imprégnent l'organisme du malade soient également nombreuses.

Or, Danysz utilise, comme agent thérapeutique, deux ou trois espèces microbiennes, hôtes habituels de l'intestin de l'homme, et le fait que ces agents donneraient des résultats satisfaisants dans tous les états chroniques, lui fait supposer que l'action de ses préparations est élective et non spécifique. Cette opinion constituerait un argument impressionnant contre la théorie anaphylactique des maladies chroniques. Mais l'objection perd sa valeur, si nous consi-

dérons les faits sous le jour suivant : les espèces microbiennes saprophytes, qui peuplent d'une façon constante le tube digestif, pénètrent parfois dans le tissu lymphoïde et dans l'épaisseur des premières tuniques de l'intestin ; chacune d'elles apporte, non pas une seule albumine, mais bien plusieurs, de structures différentes, auxquelles il faut ajouter celles qui proviennent de ses excrétions.

La sensibilisation pourrait résulter de l'intervention de ces diverses substances, non pas seulement en nature, mais après leur désintégration plus ou moins complète par les macrophages. Si la digestion leucocytaire était poussée jusqu'à la segmentation des matières protéiques à l'état d'acides amidés, il n'y aurait pas de sensibilisation ; or, cette digestion peut être plus ou moins complète ; suivant les sujets et suivant le stade auquel elle s'arrête, la substance qui intervient dans la sensibilisation serait différente. On comprend alors qu'un petit nombre d'espèces microbiennes puissent produire des états de sensibilisation multiples.

On peut aussi se demander comment il se fait que les microbes vivants, qui pullulent dans le tube digestif, n'exercent aucune action désensibilisante curative, alors que les mêmes microbes morts permettent de réaliser cette réaction ?

Lorsque les microorganismes saprophytes intestinaux pénètrent dans les tissus, ils ne pullulent pas, car s'ils végétaient abondamment, ils occasionne-

raient des désordres et deviendraient pathogènes ; s'ils ne pullulent pas, c'est qu'ils meurent et sont vraisemblablement phagocytés ; les phagocytes s'attaquent aux microbes morts plutôt qu'aux vivants, en raison des propriétés chimiotactiques négatives de leurs excrétions. Il est probable que ce sont les albumines des bacilles morts qui sont l'origine des antigènes préparants et c'est sans doute pour ce motif que les cultures vivantes ne possèdent pas de propriétés curatives.

Toutes ces vues sont purement hypothétiques et l'expérience nous éclairera sans doute un jour sur leur valeur. Il conviendra encore de rechercher par quel processus des microbes morts pénètrent dans l'organisme ; l'intervention des leucocytes semble nécessaire à cette pénétration. Quoi qu'il en soit, nous concevons dès maintenant une série d'investigations qui pourraient permettre de préciser certains points du problème.

Il serait intéressant notamment de rechercher s'il n'y a pas une relation entre la flore intestinale des malades atteints de maladies chroniques et l'affection dont ils sont frappés; on pourrait alors isoler les différentes espèces de microorganismes qui végètent dans l'intestin, tuer leurs cultures, en préparer des extraits et mélanger ces extraits au sérum de sujets atteints de diverses affections chroniques. S'il y a floculation, par exemple, par addition d'une culture

de l'espèce A avec le sérum des goutteux et seulement avec ce sérum, il y aura des chances pour que cette espèce A soit responsable de la goutte.

La floculation sera reconnue en provoquant le choc anaphylactique par injection du mélange dans le cœur gauche du cobaye, les procédés optiques, microscopiques ou électriques ne permettant pas de la déceler dans ce cas. Nous pourrons même, par cette technique, instituer une méthode de diagnostic basée sur le choc anaphylactique. Cette méthode, qui est actuellement à l'étude, nous semble susceptible de multiples applications.

Lorsqu'on aura découvert, à la suite de l'expérimentation, les moyens de désensibilisation, il restera à savoir si leur effet est persistant et si cette désensibilisation est aussi spécifique que la sensibilisation.

Il ne le semble pas, à en juger par quelques succès, que la méthode colloïdoclasothérapique, récemment préconisée, paraît avoir à son actif; quoi qu'il en soit, si la valeur de cette méthode était confirmée, elle demanderait à être appliquée peut-être plus prudemment qu'elle ne l'a été jusqu'ici. A notre avis, la désensibilisation n'exige pas la production du choc; pour précipiter les matériaux qu'on se propose d'éliminer par ce procédé, il n'est pas nécessaire d'agir brutalement sur les capillaires cérébraux et de provoquer une vaso-dilatation réflexe dangereuse; il faut, tout au contraire, éviter avec le

plus grand soin cette surprise, en pratiquant l'injection déchaînante avec ménagement (30).

c) Recherche de procédés propres à empêcher la floculation ou à en supprimer les effets

Pour combattre les maladies chroniques, nous pouvons concevoir d'autres moyens que la désensibilisation. On pourrait songer à éviter la floculation par des substances protectrices ou par des procédés physiques, ou encore dissoudre les précipités dans des réactifs appropriés.

Nous avons déjà essayé de nombreuses substances, dans le but de dissoudre les précipités visibles que l'on observe dans les mélanges de sérum d'animaux sensibilisés et d'antigènes, mais sans grand succès jusqu'ici; en dehors de l'hyposulfite de soude, de l'éthylsulfate de soude et de l'uréthane, nous n'avons pas pu découvrir d'autres composés parmi les corps usuels que nous avons employés, capables de réaliser cette dissolution ; d'ailleurs, nos essais n'ont porté que sur des précipités visibles et ce n'est pas le cas

(30) Il n'est pas impossible encore de concevoir un mode d'action tout différent, pour expliquer l'efficacité de la colloïdoclasothérapie, si toutefois cette efficacité est bien réelle. On pourrait supposer que la floculation brusque, réalisée artificiellement dans cette méthode, entraîne mécaniquement les matériaux insolubles causant les troubles pathologiques ; ce processus rappellerait le collage des vins pour les clarifier. D'autre part, dans le cas où les améliorations relèveraient du phénomène de choc, le procédé serait bien dangereux pour mériter d'entrer dans la pratique médicale.

des matériaux agglutinés auxquels sont dus, la plupart du temps, les accidents pathologiques.

Ces investigations sont donc à reprendre.

d) Maladies infectieuses et floculation

Les maladies infectieuses peuvent être la conséquence, non seulement de la pullulation des microbes dans les tissus des êtres vivants, mais surtout du fait que ces microbes renferment et élaborent des matières albuminoïdes qui, en se répandant dans l'organisme, font floculer certains des colloïdes qu'il renferme, sans qu'une imprégnation antérieure, par les mêmes protéines, soit nécessaire.

Le temps qu'exige la floculation correspond à la durée d'incubation des maladies infectieuses.

La plupart des protéines de provenance microbienne exercent leur action précipitante sur les colloïdes extra-cellulaires, sur le sérum sanguin ; mais, plus rarement, la coagulation peut aussi porter sur les protoplasmas cellulaires.

La floculation du sérum par les produits microbiens se traduit par des symptômes analogues à ceux que provoque l'injection de poudres inertes, de produits chimiques précipitants ou d'antigène : fièvre, éruptions, phlegmasies, dermatoses, angine, troubles gastro-intestinaux ou pulmonaires, arthralgie, myalgie, etc., etc.

Lorsque la floculation est cellulaire, elle est élec-

tive et l'une des localisations les plus typiques, est celle qui touche le système nerveux, occasionnée par les protéines tétaniques, diphtériques.

Comme la floculation par les produits microbiens, dans les maladies infectieuses, se fait d'emblée, ces produits ne sont pas susceptibles de créer un état de sensibilisation, mais au contraire un état d'immunité dont le mécanisme reste à déterminer. Il faut excepter cependant de ce principe les matières albuminoïdes issues du bacille de la tuberculose, de la lèpre et peut-être aussi de quelques autres infections, dans lesquelles, d'ailleurs, l'immunité n'est pas réalisée par des imprégnations antérieures.

En nous plaçant du point de vue de leur action sur les colloïdes des êtres vivants, *on peut donc diviser les matières albuminoïdes en deux grandes classes :*

1° *Celles qui, d'emblée, agissent sur les colloïdes pour les faire floculer, soit immédiatement, soit après un temps plus ou moins long* (cas des maladies aiguës).

2° *Celles qui n'ont aucun pouvoir de précipitation, mais qui, néanmoins, réagissent sur les colloïdes pour les sensibiliser et les rendre aptes à floculer plus tard sous l'influence d'une nouvelle imprégnation, cette floculation, sous l'action de la dose seconde, pouvant être immédiate ou s'effectuer seulement après les délais nécessaires au*

mûrissement des micelles (cas des maladies chroniques).

Les protéines du premier groupe proviendraient en général des microorganismes pathogènes et, celles du second groupe, des microbes saprophytes et des bacilles de la tuberculose.

Bien entendu, ces hypothèses ne peuvent être que des ébauches d'une théorie, d'autant plus séduisante qu'elle permet de comprendre l'enchaînement d'un grand nombre de faits et d'expliquer certains phénomènes de la biologie et de la pathologie ; mais nous convenons que, pour être acceptée sans conteste, cette théorie devrait pouvoir les expliquer tous. Nous n'en sommes pas encore arrivé à ce point ; c'est pour cela que nous avons formulé des réserves au début de notre travail.

Malgré les restrictions que nous croyons devoir faire, nous avons l'espoir que nos conceptions seront confirmées dans l'avenir et pourront devenir le point de départ de nouvelles découvertes précieuses pour la médecine et l'humanité.

CHAPITRE VIII

PROGRAMME DE QUELQUES EXPÉRIENCES SUGGÉRÉES PAR LA THÉORIE DE L'ÉVOLUTION MICELLAIRE APPLIQUÉE A LA BIOLOGIE

Bien que fondées sur un nombre de faits déjà impressionnants, les considérations développées au cours des chapitres précédents devront être soumises, sur bien des points, au contrôle expérimental. Afin de guider, dans la mesure du possible, les chercheurs qui pourraient s'intéresser à ces problèmes et entreprendre des expériences vérificatives d'où peuvent surgir des idées et des problèmes nouveaux, il nous a semblé intéressant de réunir quelques vues personnelles, pour former un programme d'investigations destiné à préciser davantage le rôle des colloïdes chez les êtres vivants.

Sans entrer dans le détail des dispositifs à employer, ce qui nous entraînerait trop loin, nous nous sommes contenté de résumer ci-après quelques-unes des plus importantes questions dont nous avons entrepris l'étude ou que nous nous proposons d'aborder par la suite.

1° Synthèse des matières albuminoïdes

Tous les procédés de la chimie moderne sont demeurés impuissants devant le problème de la synthèse des albuminoïdes que les êtres vivants parviennent seuls à réaliser.

Bien des tentatives ont cependant été faites, au cours de ces dernières années, pour essayer d'édifier *in vitro* les molécules d'albumines les plus simples; aucun résultat n'a couronné jusqu'ici les efforts des nombreux chimistes qui sont entrés dans cette voie.

Ces échecs ne doivent pas nous surprendre, parce que les procédés qui ont été mis en œuvre sont trop profondément différents de ceux que la nature utilise pour constituer les architectures moléculaires compliquées des colloïdes des êtres vivants.

Nous estimons que si l'on devait pouvoir un jour résoudre cette question (ce qui constituerait le résultat le plus important obtenu dans le domaine de la chimie biologique), c'est en se rapprochant des conditions de la production naturelle des substances albuminoïdes que l'on aurait quelque chance d'aboutir.

A priori, il nous semble donc que c'est par l'intermédiaire des colloïdes que cette synthèse doit être tentée. Nous avons élaboré, à cet effet, un programme d'essais qui a pour base l'emploi de colloïdes de constitution connue et pour but de faire intervenir les acides amidés divers, soit dans le liquide inter-

micellaire, soit dans la couche périgranulaire de ces colloïdes qui seraient des agents intermédiaires de condensation.

Nous ne nous dissimulons pas les difficultés de ces recherches. Il est à souhaiter qu'elles puissent être entreprises par d'autres expérimentateurs, étant données surtout les conséquences théoriques capitales que présenterait la réussite de telles synthèses.

C'est pour ce motif que nous n'hésitons pas à attirer l'attention des biologistes sur le principe de ce procédé, abandonnant toutes réserves pour nos travaux personnels dans la même voie.

2° Sensibilisation

Sensibilisation d'une matière albuminoïde en dehors de l'organisme vivant. — Mélange de deux colloïdes ; réactions réciproques. — Impossibilité de l'assimilation directe des matières albuminoïdes. — Mécanisme de la sensibilisation. — Sensibilisation et anaphylaxie chez les végétaux. — Sensibilisation simultanée pour plusieurs antigènes. — Désensibilisation comme méthode curative des maladies chroniques.

L'un des phénomènes les plus constants et en même temps les plus troublants dans l'ordre de faits qui nous occupe, est certainement celui qui se rapporte à la propriété que possède toute matière albuminoïde, étrangère à l'organisme d'un animal, de lui

conférer une hypersensibilité particulière à *l'imprégnation secondaire* par la même substance.

Par quel processus les micelles mises au contact d'un colloïde étranger de nature albuminoïde peuvent-elles ensuite floculer sous l'influence du même corps protéique?

La complexité des réactions qui s'effectuent au sein des tissus des animaux rend fort délicate l'étude de ce processus. Nous avons estimé que pour tenter de le comprendre, il convenait de simplifier, si possible, les conditions dans lesquelles ces réactions se manifestent. La première recherche à entreprendre devait, nous semble-t-il, porter sur le point suivant : la sensibilisation dépend-elle d'une réaction entre albumines, entre colloïdes, ou bien exige-t-elle l'intervention plus compliquée d'un fonctionnement cellulaire? En un mot, *peut-on sensibiliser une albumine en dehors de tout organisme vivant et par une simple réaction* in vitro?

C'est pour répondre à cette question que nous avons institué une série d'essais, encore en cours, consistant à introduire une quantité extrêmement faible d'ovalbumine, dans un sérum maintenu à l'étuve à 38 degrés pendant trois semaines. Nous avons constaté, après ce temps de contact, que le sérum injecté dans le cœur gauche d'un cobaye est inoffensif, mais que si on l'additionne d'une nouvelle quantité de la même ovalbumine, l'injection du mélange provoque un choc mortel. La

sensibilisation du sérum a donc pu s'effectuer *in vitro*; il va sans dire que, sans le premier traitement, à dose très minime, par la protéine étrangère, le mélange de ce sérum et de cette protéine ne possède aucune action déchaînante.

Ces tentatives demandent à être répétées dans des conditions diverses, de façon à fixer l'importance relative de tous les facteurs de la sensibilisation. Bien que nous ne possédions encore sur ce sujet que des documents insuffisants, ces résultats préliminaires laisseraient supposer que la préparation des anticorps, sans l'intervention des fonctions cellulaires, ne serait pas impossible, et ces faits ouvriraient alors une voie nouvelle à la sérothérapie.

Le mécanisme intime de la sensibilisation doit incontestablement se rattacher aux propriétés des micelles colloïdales; pour chercher à le dégager, reportons-nous donc au mode d'évolution de ces complexes.

Considérons à cet effet, un colloïde principal K (sérum) composé de micelles A en suspension dans un liquide H.

La stabilité de ce colloïde nous prouve qu'un état d'équilibre s'est établi entre la couche périgranulaire C de ces micelles et le liquide intermicellaire H, équilibre sinon absolu, du moins très peu variable tant qu'aucun changement ne sera apporté dans la composition du liquide B.

Prenons, d'autre part, un colloïde différent L (oval-

bumine) constitué lui-même par des micelles D, entourées d'un liquide I, ce complexe se trouvant, pour les mêmes raisons, dans un état voisin de l'équilibre et ne subissant que de très lentes trans-

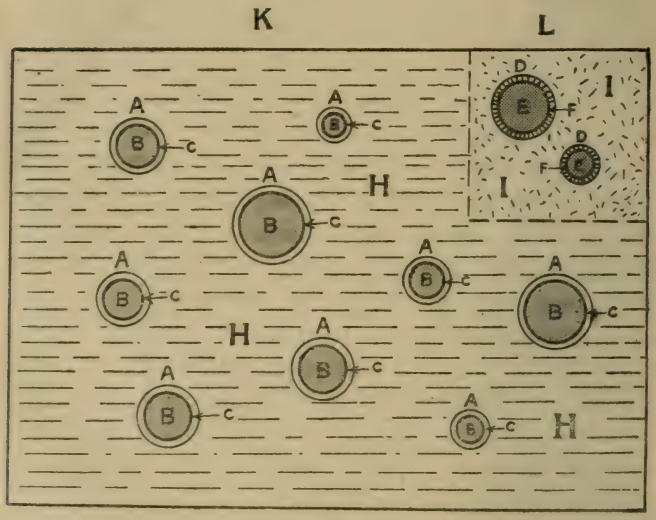


Fig. 17

formations aussi longtemps que la constitution du liquide I demeurera invariable.

Si nous ajoutons à une grande quantité de colloïde K une très minime proportion de colloïde L, le nouveau liquide intermicellaire résultant du mélange ainsi obtenu aura une composition extrêmement peu différente de celle de H, puisque la pro-

portion de I sera insignifiante, tandis qu'il diffèrera profondément de la composition du liquide I, ce dernier ne figurant dans le mélange que pour une fraction insignifiante.

L'équilibre des micelles A sera donc peu troublé, tandis que les micelles D, se trouvant en quelque sorte transportées dans un nouveau milieu, réagiront énergiquement. Elles ne pourront vraisemblablement pas s'adapter à ces nouvelles conditions ; l'état colloïdal sera détruit, les granules seront libérés ou dissous et la couche périgranulaire cristalloïde se répandra dans le liquide intermicellaire.

Constatons tout d'abord que la nutrition consistant dans les échanges entre les micelles et le liquide ambiant, les colloïdes étrangers introduits dans l'organisme des animaux ne peuvent participer à l'assimilation qu'après avoir été disloqués ; il est indispensable qu'ils soient désagrégés afin que leurs éléments cristalloïdes, à l'état de solution véritable, puissent influer sur la composition du liquide intermicellaire et promouvoir les échanges entre ce liquide et la couche périgranulaire des micelles.

Ainsi se trouve expliquée l'impossibilité pour les matières albuminoïdes étrangères d'être directement assimilées.

Comment l'hypersensibilité se trouve-t-elle créée lors de l'addition à un sérum d'une substance protéique étrangère ?

C'est ce que nous n'avons pu préciser jusqu'ici :

mais nous espérons que la réponse à cette question de la plus haute importance sera donnée quand on aura étudié systématiquement les réactions qui se passent dans les mélanges, en proportions variables, de colloïdes synthétiques ayant une constitution parfaitement connue. C'est d'ailleurs ce que nous nous proposons d'entreprendre.

Quelles que soient les conclusions auxquelles cette étude aboutisse, nous pouvons dès maintenant entrevoir la raison pour laquelle les faibles doses d'albuminoïde étrangère sensibilisent plus sûrement que les doses fortes.

La sensibilisation est liée nécessairement à une transformation de la protéine surajoutée ; et cette transformation aura d'autant plus de chance de s'effectuer rapidement, que son liquide intergranulaire subira de plus profondes modifications. Comme nous venons de le démontrer, en effet, l'état colloïdal consiste en une sorte d'équilibre entre les éléments solubles de ces colloïdes : l'élément dissous dans le liquide périmicellaire et l'élément soluble adsorbé par le granule ; dès qu'on apporte un changement dans la composition du liquide qui tient les micelles en suspension, la couche périgranulaire subit des transformations parallèles.

Si donc, à un colloïde en grande masse (sérum), on ajoute une très petite quantité d'un autre colloïde (ovalbumine), les micelles de l'albumine se trouvent brusquement transportées dans le liquide intermi-

cellaire du sérum ; elles perdent pour ainsi dire leur propre liquide de soutien, l'équilibre du colloïde albumine sera bouleversé jusqu'à la dislocation. Les éléments du colloïde albumine pourront alors, mais seulement alors, agir sur le colloïde sérum. D'autre part, pour qu'il y ait sensibilisation, l'intervention des fragments du colloïde désagrégé est nécessaire et aucun phénoméne de ce genre ne peut se produire avec les cristalloïdes, à cause de leur homogénéité. C'est sans doute pour cela qu'ils sont impuissants à créer l'état de sensibilité.

Etant donné que l'hypersensibilité peut être conférée à une matière albuminoïde réagissant en dehors de l'organisme d'un animal, nous avons supposé que le phénomène dépendait de la nature colloïdale des milieux mis en contact et qu'il se produirait probablement aussi avec les matières albuminoïdes végétales.

Pour vérifier cette hypothèse, nous avons injecté dans les tiges de plantes herbacées une très faible quantité d'une substance protéique étrangère puis, trois semaines après ce traitement, nous avons pratiqué de nouvelles injections, plus importantes, de la même protéine, qui ont amené un flétrissement de la plante en quelques jours, alors que des injections de même volume, faites d'emblée et dans les mêmes conditions, ne se sont pas montrées nocives pour les témoins (31).

(31) Auguste Lumière et H. Couturier, L'anaphylaxie chez les végétaux. C. R., Mai 1921.

Nous avons injecté aussi un centième de centimètre cube de sérum d'âne dans les bulbes d'oignons plantés huit jours auparavant, d'autres bulbes étant conservés, par ailleurs, dans les mêmes conditions; quinze jours après l'injection préparante, l'un des bulbes traités, ainsi qu'un bulbe témoin, ont reçu une injection de 0,^{cc}8 du même sérum. Au quatrième jour, les feuilles du témoin se plissent légèrement en conservant cependant leur rigidité, tandis que celles de l'oignon sensibilisé prennent une consistance molle. Au bout de huit jours, l'état du témoin est stationnaire, alors que la plante sensibilisée s'est complètement affaissée.

Si l'on sectionne les tiges des deux plantes, on constate que celles du témoin sont franchement vertes et de consistance normale, tandis que les autres sont ramollies, de couleur gris-verdâtre et presque pourries.

Le bulbe témoin sectionné est normal, sans que l'on retrouve la trace de l'injection, alors que, chez l'anaphylactisé, la place de l'injection est marquée par une cavité remplie d'un magma brunâtre et la totalité de ce bulbe se trouve dans un état de pourriture déjà avancé.

Des expériences analogues ont été réalisées sur des jacinthes.

Les figures 18, 19 et 20 montrent ces phénomènes.

Il semblerait donc que les végétaux sont suscep-

Injection préparante seule. | Injection massive sans injection préparante. | Injection préparante et injection seconde massive.

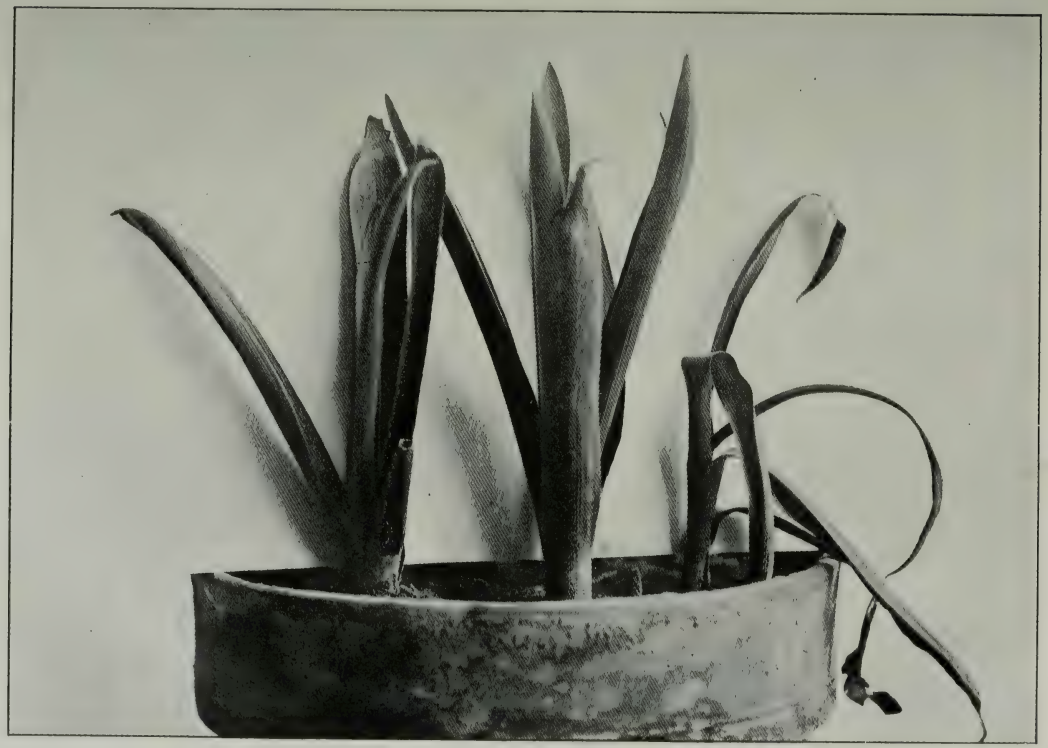


Fig. 18. — Photographie faite six jours après l'injection massive.

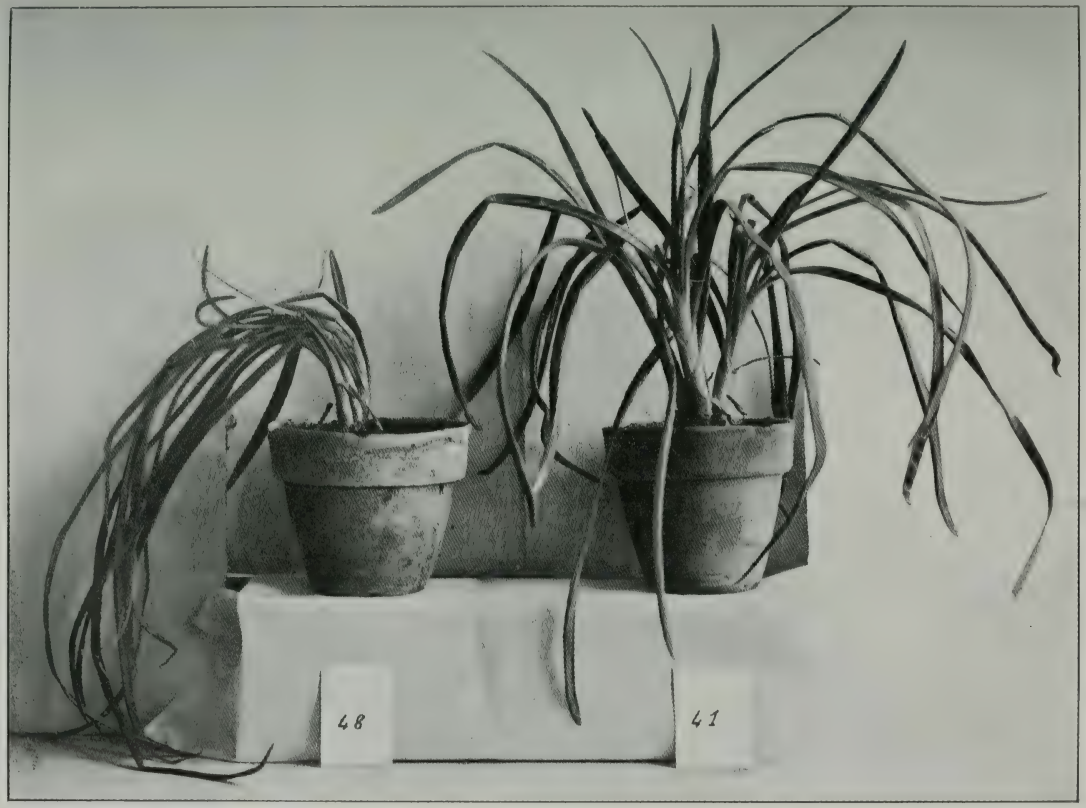


Fig. 19. — Les deux plantes ont reçu une injection massive.
Photographie faite six jours après l'injection massive.

Sans injection préparante. Avec injection préparante.

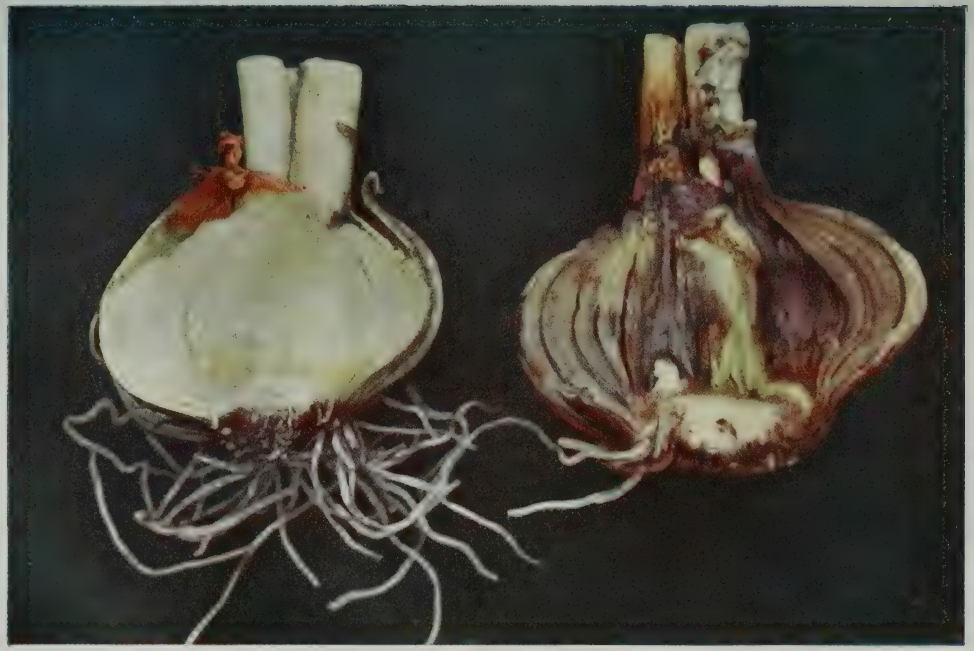


Fig. 20. — Injections massives dans les deux bulbes.

tibles d'être anaphylactisés, la dose seconde déterminant les floculations causant la mort de la plante. Nous poursuivons d'ailleurs ces investigations afin de rechercher l'effet des différentes matières albuminoïdes végétales ou animales, le degré de spécificité de la sensibilisation, la possibilité de désensibiliser les végétaux par l'administration de doses subintrantes et de comparer les caractères de cette anaphylaxie à ceux que l'on observe chez les animaux.

Quoi qu'il en soit, de nouveaux horizons se découvrent et de nouveaux problèmes surgissent à la faveur de ces constatations.

Le problème de la sensibilisation comporte encore d'autres recherches et nous nous contenterons de signaler quelques-unes d'entre elles.

Nous avons vérifié la possibilité de sensibiliser un animal par plusieurs antigènes à la fois, mais il reste à savoir si, dans le cas de deux antigènes, le mélange d'une demi-dose déchaînante de l'un avec une demi-dose déchaînante de l'autre, produit les mêmes effets qu'une dose déchaînante de l'un ou de l'autre. Il faudrait aussi déterminer si la désensibilisation par choc ou par doses subintrantes, pour le premier des antigènes, entraîne la désensibilisation pour le second, c'est-à-dire si la désensibilisation est rigoureusement spécifique, ce qui ne paraîtrait point en faveur de la colloïdoclasothérapie.

Serait-il possible, en outre, en partant de colloïdes naturels possédant des charges électriques diffé-

rentes comme signe, de sensibiliser simultanément par un colloïde positif et un colloïde négatif?

On pourrait rechercher encore ce que deviendrait l'aptitude à l'hypersensibilisation, chez un sujet qui aurait été soumis à des sensibilisations et désensibilisations successives.

Pour élucider la pathogénie des maladies chroniques, en acceptant nos hypothèses, l'une des recherches fondamentales à entreprendre consisterait à découvrir la nature des matières albuminoïdes qui, passant dans les milieux humoraux, créent l'hypersensibilité. A cet effet, il conviendrait d'étudier les propriétés du sérum des malades atteints de ces affections chroniques, en déterminant les protéines susceptibles de faire floculer ce sérum. La recherche devrait porter sur les albumines alimentaires et sur celles qui, d'origine microbienne, sont empruntées à la flore intestinale. La floculation serait décelée au moyen du choc déclenché par l'injection intracardiaque, chez le cobaye, du mélange de sérum avec l'albumine incriminée.

Un autre point, non moins important à préciser, consiste encore à savoir si la forme spécifique d'une maladie chronique déterminée dépend de la nature du corps protéique sensibilisant, c'est-à-dire si une matière albuminoïde étrangère donnée conduit toujours aux mêmes troubles pathologiques, ou bien si la spécificité de l'affection est liée à des dispositions individuelles.

Le caractère héréditaire des états chroniques ferait penser plutôt à des prédispositions chez certains sujets : perméabilité plus grande des muqueuses qui laisseraient pénétrer plus facilement les albumines dans le milieu humoral, insuffisance des moyens normaux de désintégration de ces albumines dans l'acte digestif, dislocation incomplète, par les leucocytes, des protéines microbiennes, ou tout autre processus qui serait à rechercher.

Quand on sera parvenu à découvrir la nature et l'origine des substances albuminoïdes responsables de l'état de sensibilité des malades atteints d'affections chroniques, il sera sans doute possible de désensibiliser ceux-ci, tout au moins pour un temps déterminé.

D'après les expériences de Danysz, ce seraient les microbes saprophytes végétant dans l'intestin qui joueraient le rôle sensibilisateur principal; sous le contrôle de l'épreuve du choc, il y aurait une série d'essais cliniques méthodiques à entreprendre avec ces microorganismes, de façon à déterminer l'importance et la spécificité de chacun d'eux.

3° Diagnostic par la floculation

Les états de sensibilisation spontanée ou acquise ne se traduisent qu'exceptionnellement, comme nous l'avons déjà fait remarquer, par une précipitation visible. La plupart du temps, la floculation qui prend naissance par mélange du sérum avec l'antigène,

l'albumine étrangère ou le produit défini, n'est pas décelable par l'examen microscopique, ni par d'autres procédés physiques ou chimiques.

La méthode biologique que nous avons décrite antérieurement et qui consiste à injecter dans le cœur gauche du cobaye le mélange dans lequel on veut rechercher la floculation permet de la faire reconnaître par les phénomènes de choc qu'elle déclenche.

C'est grâce à cette technique que l'on pourra aborder les problèmes que nous venons d'énoncer. Elle permettra aussi de prévoir les accidents qui résulteront de l'injection de certains médicaments, ceux qui se rapportent aux crises nitritoïdes par exemple, et de diagnostiquer les divers états de sensibilisation.

4° Floculation

Floculation primitive directe par les albumines des microbes pathogènes et floculation secondaire, après sensibilisation, par les albumines des microbes saprophytes et des protéines alimentaires. — Procédés permettant d'empêcher la floculation. — Relations entre les phénomènes de floculation primitive et l'immunité.

D'après quelques essais déjà tentés, les produits de désassimilation, de désagrégation ou les extraits de microbes pathogènes, donneraient une floculation avec le sérum des animaux réceptifs et non avec

celui des sujets réfractaires ; et c'est précisément de cette propriété que dépendraient les accidents pathologiques causés par ces microbes. Le principe demanderait a être vérifié et sa généralité contrôlée. Cette floculation doit exiger, pour se produire, un temps de mûrissement micellaire, correspondant aux durées d'incubation.

Par contre, les microorganismes saprophytes ne sont pas susceptibles de provoquer cette floculation du sérum ; c'est d'ailleurs, d'après notre thèse, ce qui explique leur inocuité. En pénétrant dans l'organisme des animaux, les protéines microbiennes des saprophytes n'agissent que comme albumines étrangères sensibilisatrices. Ce n'est qu'à la suite d'une imprégnation ultérieure, par les mêmes produits, que la floculation du sérum peut apparaître, expliquant la pathogénie des maladies chroniques.

Ces processus n'ont pas encore été contrôlés d'une façon suffisante, et de nouvelles expériences s'imposent avant de pouvoir affirmer leur caractère général.

La recherche des substances capables d'empêcher la floculation, de disperser ou dissoudre les amas quand cette floculation s'est produite, constitue incontestablement un problème de la plus haute portée, dont la solution serait de nature à doter la thérapeutique du plus puissant des moyens curatifs. Jusqu'ici, nous avons assisté, désarmés, à l'évolution des affections chroniques sans pouvoir véritablement les

guérir; nous avons combattu les symptômes par des palliatifs, sans nous adresser aux causes des désordres pathologiques, parce que nous les ignorons.

Mais si, comme nous le croyons, ces désordres ont pour origine *la perte de l'état colloïdal de certains éléments des humeurs et des tissus,* s'ils sont dus *à la floculation,* on serait en droit d'espérer que bientôt des méthodes réellement curatives pourront être imaginées. La thérapeutique entrerait alors dans une voie aussi nouvelle que féconde.

Pour découvrir les réactifs dissolvants ou dispersants des floculats, nous ne possédons malheureusement pas, à l'heure actuelle, d'autre moyen sûr que l'épreuve par le choc, ce qui rend l'expérimentation longue, laborieuse et onéreuse; mais ces difficultés ne sont sans doute pas insurmontables. Elles n'empêcheront pas d'explorer le vaste champ d'investigations que les précédentes remarques nous font apercevoir. Le carbonate et l'hyposulfite de soude ont déjà donné dans ce sens quelques résultats; on pourrait dès maintenant examiner si ces produits agissent aussi pour supprimer les effets des phénomènes d'Arthus, s'ils évitent les crises nitritoïdes et même les crises épileptiques.

En injectant dans le cœur gauche des cobayes du sérum de malades atteints de mal comitial, nous avons pu reproduire les symptômes typiques de la crise épileptique et avons constaté, en outre, que l'administration simultanée d'hyposulfite rendait ce

sérum complètement inoffensif : ce commencement de résultat est certes très encourageant.

En partant de notre hypothèse, on pourrait encore envisager toute une série de recherches se rapportant à l'immunité. Les microbes pathogènes qui donnent directement, sans imprégnation préalable, des floculations avec les sérums des animaux sensibles (sauf le bacille de la tuberculose et les microorganismes similaires) sont précisément ceux qui permettent de créer l'état d'immunité.

L'étude des réactions micellaires chez les vaccinés soumis de nouveau aux agents pathogènes, donnerait peut-être la clef des phénomènes de vaccination. On pourrait aussi, pour tenter de les comprendre, s'adresser à des colloïdes définis et opérer *in vitro*, de façon à pouvoir mieux préciser les conditions des réactions et leur mécanisme intime.

5° Cas de la tuberculose

Depuis bientôt quinze ans, nous n'avons point cessé de rechercher les moyens d'immuniser des cobayes contre l'infection tuberculeuse ; le nombre de nos tentatives pour atteindre ce but est fort respectable et nous devons reconnaître qu'elles ont toutes complètement échoué.

Toutes les fois que nous avons voulu inoculer à ces animaux des produits bacillaires, en vue de leur vaccination, que ce soient des substances endo ou exo-microbiennes, des cultures totales, atténuées ou

modifiées, des sérums d'autres sujets de même espèce ou d'espèces différentes traités par des agents d'origine bacillaire, nous avons toujours conféré aux sujets ainsi préparés, non pas une immunité, mais au contraire, une sensibilité plus grande à l'infection tuberculeuse. Cet état allergique, constaté déjà par la plupart des auteurs qui se sont occupés de vaccination anti-tuberculeuse, devra vraisemblablement trouver son explication dans les propriétés des colloïdes bacillaires, qui se comportent plutôt comme les albumines issues des espèces saprophytiques, avec cette différence cependant que dans le cas de la tuberculose, la désensibilisation n'a pu être réalisée jusqu'ici.

L'étude des réactions de sensibilisation *in vitro* par les produits bacillaires nous permettrait peut-être d'avoir des données plus nettes sur les propriétés singulières des colloïdes provenant du bacille de Koch.

6° Pathogénie des symptômes généraux communs à un grand nombre d'infections

Relations entre la forme des floculats et les symptômes qu'ils provoquent.

Si la floculation est bien responsable des accidents pathologiques, il faut rechercher la forme sous laquelle les floculats et les précipités sont susceptibles d'engendrer les différentes manifestations symptomatiques.

Suivant la grosseur des éléments insolubles agglutinés, suivant leur compacité, leur degré d'agglutination, leur abondance, leur constitution morphologique élémentaire, ne sont-ils pas susceptibles de se fixer dans des capillaires ou des vaisseaux de divers calibres, de réaliser des retards, des stases plus ou moins marquées dans les échanges et de causer par suite des désordres divers ?

Il conviendra de chercher à reproduire expérimentalement toute cette symptomatologie au moyen de précipités inertes, de formes variées mais connues, qui seraient injectés à des animaux et qui permettraient, à volonté, de provoquer un accès d'asthme, une poussée thermique, des dermatoses, etc.

Nous rappelons que nous avons déjà reproduit de la sorte tous les symptômes et les lésions du choc anaphylactique ainsi que de l'anaphylaxie chronique.

La détermination des relations entre l'état physique des précipités et les troubles pathologiques qu'ils provoquent n'a peut-être pas une grande portée pratique, mais elle n'en serait pas moins d'un puissant intérêt, pour la connaissance des conditions qui doivent présider au déclenchement de ces troubles.

7° Refroidissement

La confirmation de nos vues sur le mécanisme de l'action du froid dans la production et la localisation de certains accidents pathologiques pourra aussi être tentée expérimentalement en soumettant des

animaux à des injections de précipités inertes, définis convenablement, en cherchant à obtenir des troubles fonctionnels ou des lésions localisées en des points préalablement refroidis.

8° Nutrition

Relations entre l'activité des échanges et l'étendue des surfaces micellaires de contact. — Impossibilité actuelle de segmenter les granules et de modifier expérimentalement les surfaces des micelles de colloïdes naturels.

Chercher des moyens de modifier l'activité micellaire : tel paraît être le véritable problème de la nutrition. C'est en poussant plus avant l'étude des colloïdes que l'on aura quelque chance de trouver une voie pour aborder cette question avec fruit; mais nous devons convenir qu'à l'heure actuelle, nous manquons d'éléments, pour proposer un plan d'expériences sur ce sujet.

Théoriquement, il faudrait arriver à faire varier à volonté les surfaces de contact des micelles, c'est-à-dire trouver un procédé qui permettrait d'augmenter ou de diminuer les dimensions des noyaux granulaires de ces micelles, la segmentation de ces noyaux correspondant à une augmentation des surfaces de contact et, par suite, de l'activité des échanges micellaires ; aucune donnée ne nous permet d'atteindre ce but pour le moment.

Quand nous avons affaire à des colloïdes simples synthétiques, nous parvenons bien facilement à faire grossir les granules par mûrissement, tandis que le phénomène inverse est beaucoup plus difficile à réaliser, impossible même croyons-nous, dans l'état actuel de nos connaissances (32).

On sait qu'il existe des colloïdes *reversibles*, c'est-à-dire que l'on peut avoir à l'état de précipité, que l'on peut déssécher même et qui sont susceptibles d'être ramenés ensuite à l'état de suspension stable par simple addition d'eau; mais il ne nous a pas semblé que le granule, une fois formé par une première réaction, pût être ensuite fragmenté par un traitement ultérieur.

Reprenons à titre d'exemple le cas du précipité barytique que nous avons employé dans nos expériences sur le choc : par double décomposition de la solution de chlorure de baryum et de sulfate de soude, nous avons obtenu avec des solutions diluées

(32) On sait que l'on a désigné sous le nom de peptisation, l'opération qui consiste à traiter certains précipités inorganiques floculés par des sels qui jouissent de la propriété de permettre leur mise en suspension dans un liquide. Ce procédé ne change pas les dimensions élémentaires des granules, il leur fournit simplement les éléments de la couche périgranulaire nécessaire à la constitution des complexes micellaires. Les éléments adsorbés conduisent à la dispersion des granules et non à leur segmentation.

Le terme « peptisation » nous semble d'ailleurs mal choisi, car il ne paraît pas y avoir de rapport entre les phénomènes d'hydrolyse de la peptisation véritable et ceux d'adsorption et de dispersion des granules.

($0^{gr}0265$ % de SO^4Ba) un précipité floculé qui se rassemble rapidement au fond du récipient. Ce précipité se présente sous l'aspect que nous montre la figure 14. En ajoutant à cette préparation 2 % de citrate de soude trimétallique, les grains se dispersent, se séparent les uns des autres, comme on le voit dans la fig. 13 et peuvent alors demeurer en suspension pendant un certain temps.

Le citrate de soude a été vraisemblablement adsorbé par les grains en formant une sorte de complexe micellaire, le citrate de soude adsorbé et le sulfate de baryte ayant des charges électriques de signe contraire. Lorsqu'on enlève l'excès de citrate par dialyse, si cette opération n'a pas été poussée trop loin, le sulfate de baryte peut être désséché et traité de nouveau par l'eau, pour redonner la même suspension dispersée. Les deux figures montrent cependant que l'action du citrate n'a pas modifié la grosseur des granules : il les a seulement séparés les uns des autres.

Toutes les tentatives que nous avons faites pour diminuer la dimension des grains ont échoué ; nous n'avons pu découvrir aucun moyen de réaliser la division de ces granules. Les dimensions initiales qu'ils ont au moment où ils prennent naissance peuvent augmenter, mais non diminuer.

Si l'addition de citrate de soude est faite dans les solutions de chlorure de baryum et de sulfate de soude avant leur mélange, les granules qui se for-

meront seront plus petits, plus réguliers et on obtiendra une pseudo-solution incolore transparente, à peine opalescente.

Ce sont les conditions dans lesquelles les granules prennent naissance qui règlent leurs dimensions initiales; mais, une fois formés, ces granules ne peuvent que grossir, à moins d'être attaqués chimiquement par des réactifs appropriés qui dénaturent alors plus ou mois complètement le colloïde.

Les mêmes constatations ont été faites depuis longtemps pour les émulsions photographiques; il est possible et même généralement facile de faire grossir les grains de bromure d'argent d'une préparation donnée, mais non de les rendre plus fins. Une fois le granule créé, il ne semble pas pouvoir être segmenté.

Si l'activité des échanges qui conditionnent la nutrition des êtres vivants dépend bien des surfaces de contact des micelles réagissantes, les considérations précédentes montreraient notre impuissance à accroître ces surfaces et par suite à accentuer les phénomènes d'assimilation.

D'ailleurs, nous ne sommes pas plus avancés en ce qui regarde le ralentissement des échanges et si *in vitro*, nous parvenons à réaliser l'accroissement des granules et la diminution de leurs surfaces totales de contact, pour les colloïdes synthétiques, il ne semble pas que le moyen d'effectuer ces mêmes changements ait été découvert jusqu'ici en ce qui regarde les colloïdes naturels.

Les points de départ manquent donc pour poursuivre à l'heure actuelle la recherche de procédés permettant de faire varier l'activité des échanges et de la nutrition chez les êtres vivants.

9° Cancer et floculation

On peut concevoir un mode de traitement de certains cancers facilement accessibles, basé sur le phénomène d'Arthus. Si nous sensibilisons un cancéreux à l'aide d'une albumine étrangère quelconque, nous pourrons, après les délais nécessaires à la création de l'état d'hypersensibilité, injecter la même albumine dans la tumeur, déterminer à ce niveau des phénomènes de floculation qui compromettront la vitalité des tissus néoformés et qui, peut-être, arrêteront le processus prolifératif.

Le protoplasma des cellules cancéreuses étant vraisemblablement formé de colloïdes positifs, puisque les rayons du radium paraissent les faire floculer, il y aurait lieu d'essayer aussi les injections de colloïdes de charge électrique inverse pour tenter d'atteindre le même but.

10° Action des colloïdes synthétiques sur l'organisme

Depuis quelques années, la thérapeutique a fait de larges emprunts aux colloïdes synthétiques. Le soufre et les métaux colloïdaux ont surtout été employés; mais leur mode d'action n'est pas connu et

les résultats qu'ils donnent ne semblent pas être très constants.

Il y aurait donc lieu d'entreprendre des expériences méthodiques pour élucider les processus par lesquels ils sont susceptibles d'exercer leur effet curatif.

Il faudrait d'abord déterminer les conditions dans lesquelles ils peuvent floculer, leur floculation brusque étant susceptible de déterminer des phénomènes de choc redoutables, puis rechercher le mécanisme par suite duquel ils provoquent fréquemment de l'hyperthermie.

Leur action, surtout lorsqu'il s'agit de métaux lourds colloïdaux inattaquables par tous les réactifs, semble bien être primitivement d'ordre physique; mais secondairement, la présence d'éléments solides dans la circulation peut avoir une influence sur l'activité leucocytaire, ou intervenir indirectement pour modifier les défenses ou les réactions de l'organisme.

Il serait facile d'allonger cette nomenclature, de proposer encore de nombreux essais expérimentaux se rapportant à notre sujet : mais nous ne croyons pas utile de compliquer les problèmes déjà soulevés. Les résultats de leur étude, limitée aux points que nous avons envisagés, seront sans doute largement suffisants pour déterminer la valeur de l'hypothèse que nous avons émise.

CONCLUSIONS

1° Les tissus des êtres vivants sont constitués, en grande partie, par des colloïdes et les réactions dont ils sont le siège et qui conditionnent la croissance, la nutrition, la maladie et la mort, doivent obéir aux lois qui règlent l'évolution de ces colloïdes.

2° Tout colloïde est formé par des micelles, animées de mouvement brownien, qui demeurent en suspension dans un liquide. Ces micelles sont elles-mêmes constituées par un noyau ou granule, c'est-à-dire par un certain nombre de molécules d'un corps insoluble dans le milieu intermicellaire, entouré d'une gaine d'une autre substance soluble, mais qui s'y trouve fixée par adsorption, cette dernière étant la portion active de la micelle.

3° Cette couche périgranulaire, qui ne repré-

sente qu'une partie très petite (souvent infime) de la micelle au point de vue pondéral, en est la partie active ; c'est elle qui intervient dans les réactions qui ont lieu entre la micelle et le liquide dans lequel elle est en suspension.

4° Les micelles évoluent, mûrissent et tendent vers la floculation, par perte de la couche périgranulaire, par grossissement progressif, réunion des granules et précipitation. Quand la précipitation a lieu, l'état colloïdal cesse en même temps que le mouvement brownien.

5° Les phénomènes qui caractérisent la vie, correspondent à des échanges continuels entre la gaine qui adhère aux granules et le liquide intermicellaire. Ces échanges prennent fin au moment de la floculation.

6° La floculation des colloïdes cellulaires entraîne inévitablement la mort des cellules.

7° La croissance et la nutrition des êtres vivants sont liées à l'activité et au régime des échanges qui s'effectuent comme il vient d'être dit.

8° La surface de contact des micelles avec le milieu liquide dans lequel elles demeurent émulsionnées est d'autant plus grande que ces

micelles sont plus petites. Cette surface, au niveau de laquelle s'effectuent les échanges vitaux, est énorme; elle correspond pour l'homme adulte à plusieurs millions de mètres carrés.

9° Tous les colloïdes, entrant dans la constitution des tissus et des liquides humoraux des êtres vivants, évoluent et finissent par floculer. Mais indépendamment de leur évolution normale, physiologique, ils peuvent être soumis accidentellement à des influences qui coagulent certains d'entre eux ; cette coagulation détermine les états pathologiques.

10° Il y a lieu de considérer deux espèces de colloïdes chez les animaux : ceux qui forment les protoplasmas cellulaires et ceux qui constituent les humeurs extra-cellulaires, circulant dans l'organisme ou l'imprégnant tout entier.

11° Suivant qu'elle porte sur l'un ou l'autre de ces colloïdes, la floculation se traduit par des effets différents. Lorsqu'elle porte sur les liquides humoraux, elle provoque les symptômes communs à plusieurs maladies : fièvre, phlegmasie, dermatoses, arthralgie, etc. Quand elle affecte les cellules dont le protoplasma

possède des propriétés variables d'un tissu à un autre, les symptômes qu'elle déclenche sont, en général caractéristiques d'une affection déterminée.

12° La floculation peut être provoquée en introduisant par injection, dans la circulation ou dans les tissus, des sérums thérapeutiques ou des médicaments. Elle peut également se produire par mélange accidentel de colloïdes à la suite d'un traumatisme écrasant les cellules : dans ces cas, si la floculation est brusque, on peut observer des phénomènes de choc. Les produits injectés peuvent encore réagir lentement sur les micelles colloïdales, déterminer leur mûrissement progressif, jusqu'au moment où la floculation s'effectuera ; c'est alors seulement que les accidents pathologiques se manifestent.

13° L'organisme peut aussi être imprégné de substances floculantes, ayant pénétré par les voies digestives : ce sont les matières albuminoïdes qui sont principalement responsables des troubles dans ce cas.

Ces matières albuminoïdes ne peuvent passer dans l'organisme qu'à la faveur d'une lésion du

tube digestif qui, normalement, constitue une barrière protectrice empêchant leur pénétration dans l'économie.

14° Les albumines étrangères se présentent sous deux types bien différents : *a*) les unes proviennent de microorganismes pathogènes et qui sont susceptibles de faire floculer les colloïdes d'emblée sans préparation antérieure, floculation qui exige un temps de mûrissement variable suivant les espèces ; *b*) les autres ne peuvent réagir qu'après une préparation spécifique par la même protéine. Ces dernières sont élaborées par les microbes saprophytes ou peuvent être empruntées à des colloïdes des aliments.

15° Les maladies infectieuses correspondent au premier type et les maladies chroniques au second.

16° *Les accidents pathologiques ont donc une origine commune : la floculation des colloïdes.* Les formes différentes sous lesquelles se produit cette floculation et les oblitérations plus ou moins complètes qu'elles déterminent, selon l'état vasculaire des régions qui en sont le siège, expliquent la grande variété symptomatique des troubles pathologiques.

17° C'est en agissant sur les échanges entre les micelles et le liquide qui les renferme que l'on peut espérer apporter des changements dans le régime de la nutrition.

18° C'est en désensibilisant les sujets imprégnés par des protéines ayant accidentellement pénétré dans l'organisme, en cherchant à empêcher la floculation ou à dissoudre les matériaux précipités, que l'on peut espérer trouver des procédés véritablement curatifs des différents états pathologiques aigus ou chroniques.

19° Les hypothèses précédentes permettent de comprendre facilement un certain nombre de phénomènes biologiques et pathologiques, qui ne paraissent pas avoir reçu jusqu'ici d'explication suffisante et notamment : l'augmentation de fréquence des maladies chroniques avec l'âge, la durée d'incubation nécessaire à la manifestation de certains accidents, la possibilité de déclencher des effets considérables avec des doses extrêmement faibles de produits pathogènes, le mode d'action du radium, des rayons X, etc., etc.

20° Si la théorie développée dans cet ouvrage, déjà étayée sur une expérimentation considéra-

ble, venait à être confirmée, comme nous en avons l'espoir, elle découvrirait un vaste horizon, permettant de considérer les phénomènes de la vie et de la maladie sous un jour tout nouveau.

Ses conséquences pourraient, alors, être de la plus haute importance.

Si nous voulions synthétiser en une phrase les notions capitales qui se dégagent de ces conclusions, nous pourrions écrire :

L'état colloïdal conditionne la vie ; la floculation détermine la maladie et la mort.

⁂

Cet ouvrage renferme un certain nombre de faits nouveaux que nous avons relatés à l'appui de nos hypothèses ; mais, en réalité, nous avons voulu principalement faire converger tous nos arguments vers la théorie de l'évolution micellaire et de la floculation appliquée à la biologie et à la pathologie.

Nous nous rendons parfaitement compte que nos conceptions soulèveront une critique principale tout à fait justifiée :

Nous n'avons édifié qu'une théorie et *les théo-*

ries passent ; seuls les faits subsistent. Cependant cette théorie nous a paru si séduisante que nous n'avons pu résister au désir de la faire connaître, malgré ses lacunes et ses imprécisions. C'est en considérant aussi que dans certains cas la méthode inductive peut être la source de fertiles recherches — témoin les résultats qu'a pu donner, en chimie, la théorie atomique — que nous nous sommes décidé à exposer nos vues.

Le lecteur voudra bien considérer avec indulgence cet essai qui, en raison de sa complète nouveauté, devait nécessairement présenter bien des imperfections.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANAPHYLAXIE

1 Aducco (V.). — Action plus intense de la cocaïne quand on en répète l'administration à court intervalle *(Arch. it. de Biol.*, 1894, t. XX, p. 32-43).

2 Knorr. — Experimentelle Untersuchungen über die Grenzen der Heilungsmöglichkeit des Tetanus *(Marburg*, 1895, 18 p.)

3 Héricourt (J.) et Richet (Ch.). — Effets lointains des injections de sérum d'anguille *(C. R. S. B.*, 29 janv. 1898, p. 137).

4 Behring et Kitashina. — Ueber Verminderung und Steigerung der ererbten Giftempfindlichkeit *(Berl. Klin. Woch.*, 1901, p. 157-163).

5 Portier et Richet (C.). — De l'action anaphylactique de certains venins *(C. R. S. B.*, Paris, 1902, t. LIV, 170-172).

Nouveaux faits d'anaphylaxie ou de sensibilisation aux venins par doses réitérées *(Ibid.*, 548-551).

6 Richet (Ch.). — Des effets anaphyl. de l'actinotoxine sur la pression artérielle *(C. R. S. B.*, 1902, p. 837-839).

7 Arthus (M.). — Injections répétées de sérum de cheval chez le lapin *(C. R. S. B.*, 1903, p. 817-819).

8 Arthus (M.) et Breton (M.). — Lésions cutanées produites par les injections de sérum de cheval chez le lapin anaphylactisé par et pour ce sérum *(C. R. S. B.*, 1903, p. 1478-1480).

9 Arthus (M.). — Injections répétées de sérum de cheval chez le lapin *(C. R. S. B.*, 1903, p. 817-819).

10 Richet (Ch.). — Des poisons contenus dans les tentacules des actinies ; congestine et thalassine *(C. R. S. B.*, 1903, p. 246-248).

De l'anaphylaxie ou sensibilité croissante des organismes à des doses successives de poison *(Arch. di Fisiol., Firenze*, 1903-04, t. I, 129-142).

11 Weichardt. — Ueber die Syncytiotoxine *(Hyg. Rundschau*, 1903, n° 10).

12 Dehne et Hamburger. — Experimentelle Untersuchungen über die Folgen parenteraler Einverleibung von Pferdeserum *(Wien. Klin. Woch.*, 1904, n° 29).

13 Richet (Ch.). — Des effets prophylactiques de la thalassine et anaphylactiques de la congestine dans le virus des actinies *(C. R. S. B.*, 1904, p. 302).

14 Batelli (F.). — L'anaphylaxie vis-à-vis des globules sanguins chez les animaux immunisés *(C. R. S. B.*, Paris, 1905, t. LVIII, p. 450-452).

15 Brun (D.). — Contribution à l'étude de l'anaphylaxie *(Thèse inaug.*, Montpellier, 1905).

16 Lemaire (H.). — Rech. cliniques et expérimentales sur les accidents séro-toxiques *(Th. inaug.*, Paris, 1905).

17 Lépine (R.). — Sur l'anaphylaxie *(Semaine Méd.*, Paris, 1905, t. XXV, p. 97).

18 Richet (C.). — Anaphylaxie par injections d'apomorphine *(C. R. S. B.*, Paris, 1905, t. LVIII, p. 955-957).

De l'action de la congestine sur le lapin et de ses effets anaphylactiques *(C. R. S. B.*, 1905, (1), p. 109-112).

De l'anaphyl. après injection de congestine chez le chien *(C. R. S. B.*, (1), p. 112-115).

19 ARTHUS (Maurice). — Sur la séro-anaphylaxie du lapin *(C. R. S. B.*, 1906, p. 1143).

20 CLINTOCK (Mac) et RING (Walter). — The oral administration of antitoxins for prevention of diphteria, tetanus, and possibly sepsis, with some observations on the influence of certain drugs in preventing digestion and promoting absorption from the alimentary canal *(Journ. of infect. dis.*, 1906, t. III).

21 MARFAN. — Leçons sur la diphtérie (1 vol. 8°, Paris, 1906).

22 NICOLLE. — Etudes sur la morve expérimentale du cobaye *(A. I. P.*, t. XX, 1906, p. 820).

23 OTTO (R.).— Das Theobald Smithsche Phaenomen der Serum-Ueberempfindlichkeit *(Lenthold Gedenksschrift*, Berlin, 1906).

24 ROSENAU (M.-J.) et ANDERSON. — A study of the cause of sudden death following the injection of horse serum *(Hyg. lab. Bul.*, n° 29, avril 1906, 95 p.).

25 SMITH (Theobald). — Discussion on hypersusceptibility *(Journ. of americ. med. ass.*, 1906, p. 1010).

26 WEICHARDT. — Zur Serumbehandlung des Heufiebers *(Berl. Klin. Woch.*, 1906, n° 36).

27 WOLF-EISSNER. — Ueber Eiweissimmunität und ihre Beziehungen zur Serum-Krankheit *(Centr. f. Bakt.*, 1906, t. XL).

28 BESREDKA (A.) et STEINHARDT (Edna). — De l'anaphylaxie et de l'anti-anaphylaxie vis-à-vis du sérum de cheval *(A. I. P.*, Paris, 1907, t. XXI, p. 117-127).

Du mécanisme de l'anti-anaphylaxie *(Ibid.*, p. 384-391).

29 Besredka (A.). — Comment empêcher l'anaphylaxie ? *(C. R. S. B.*, Paris, 1907, t. LXII, p. 1053-1055).

Du mécanisme de l'anaphylaxie vis-à-vis du sérum de cheval *(C. R. S. B.*, Paris, 1907, t. LXIII, p. 294).

30 Friedmann (U.). — Ueber passive Ueberempfindlichkeit *(München med. Wochensch.*, 1907, t. LIV, p. 2414-2417).

31 Gay (F.-P.) et Southard (E.E.). — On serum anaphylaxis in the guinea pig. *(J. Med. Res.*, Boston, 1907-08, t. XVI, p. 143-180, 6 pl.).

32 Remlinger (P.). — Contribution à l'étude du phénomène d'anaphylaxie *(C. R. S. B.*, Paris, 1907, t. LXII, p. 23-25).

33 Richet (C.). — Anaphylaxie par la mytilocongestine *(C. R. S. B.*, Paris, 1907, t. LXII, p. 358-360).

Mesure de l'anaphylaxie par la dose émétisante (*C. R. S. B.*, Paris, 1907, t. LXII, p. 643-645).

34 Rosenau (M.-J.) et Anderson (J.-F.). — The specific nature of anaphylaxis *(Journal Infect. Dis.*, Chicago, 1907, t. IV, p. 552-557).

35 Axamit (O.). — Ueberempfindlichkeitserscheinungen nach Hefeinjection *(Arch. f. Hyg.*, 1907, t. LXII, p. 15).

36 Besredka (A.). — *A. I. P.*, t. XX, 1907, p. 250).

Comment peut-on combattre l'anaphylaxie ? *(A. I. P.*, 1907, t. XXI, p. 950-960).

37 Billard et Maltet. — Essais de sérothérapie contre le rhume des foins et contre l'asthme *(Journ. de Physiol. et de Path. générales*, mars 1907).

38 Currie. — Examples of the immediate and of the accelerated reaction following two injections of antidiphterial serum *(Journ. of Hyg.*, janv. 1907).

On the supersensitation of persons suffering from diphteria by repeated injections of horse serum *(Ibid.)*.

Abnormal reactions to horse serum in the serum treatement of cerebro-spinal fever *(Ibid.*, 1908).

39 GOODALL. — On the supersensitation of persons by horse serum *(Journ. of Hyg.*, t. VII, juillet 1907).

40 LASSABLIÈRE (P.). Etude expérimentale sur l'ostréo-congestine, substance extraite des huîtres *(C. R. S. B.*, 1907, (1), p. 934-935).

41 NICOLLE. — Sur le phénomène d'Arthus *(A. I. P.*, avril 1907, p. 128-138).

42 OTTO (R.). — Zur Frage der Serum-Ueberempfindlichkeit *(Münch. med. Woch.*, 1907, n° 34).

43 PARCK (W.-H.) et THRONE (B.). — The results of the use of refined diphteria antitoxin Gibson's globulin preparation, in the treatement of diphteria *(An. in Bull. de l'Institut Pasteur*, 1907, t. V. p. 861-862).

44 PIRQUET (C. de).— Klinische Studien über Vaccination und vaccinale Allergic (1 vol. 8°, *Deuticke*, Wien, 1907).

45 PIRQUET et SCHICK.— Die Serumkrankheit (1 vol. 8°, *Wien, Deuticke*, 1907).

46 RICHET (CH.). — De l'anaphylaxie en général et de l'anaphylaxie par la mytilo-congestine en particulier *(A. I. P.*, t. XXI, 1907, p. 498-524).

47 ROSENAU (M.-J.) et ANDERSON. — Further studies upon hypersusceptibility and immunity *(Hyg. Lab. Bul.*, n° 36, 1907).

48 VASCONCELLOS. — Anaph. *(Trav. de l'Inst. d'O. Cruz, à Man Guinhos*, Rio-Janeiro, t. I, 1907).

49 VAUGHAN et WHEELER. — The effects of eggwhite and its splitproducts on animals, a study of susceptibility and immunity *(Journ. of infectious diseases*, 15 juin 1907, p. 476-508).

50 De Waele (H.). — Contribution à l'étude de l'anaphylaxie *(Bull. Acad. roy. de méd. de Belgique,* Bruxelles, 1907, p. 715-733).

51 Weichardt (W.). — Zur Frage der Ueberempfindlichkeit *(Folia haematol.,* Leipzig, 1907, t. IV, suppl. 73-76).

52 Weill-Hallé (B.) et Lemaire (H.). — Quelques conditions de l'anaph. sérique passive chez le lapin et le cobaye *(C. R. S. B.,* 1907, (2), p. 748-750).

Action empêchante d'un anti-sérum sur la production de précipitine *(C. R. S. B.,* 1907, (2), p. 164).

53 Wolff-Eissner. — Die Beziehungen zwischen Ueberempfindlichkeit und Immunität *(Berl. Klin. Woch.,* 1907).

54 Ascoli (M.). — Essai de diagnostic de la fièvre typhoïde au moyen de l'anaphylaxie passive *(C. R. S. B.,* 1908, p. 611).

55 Albrecht. — Immunisierung gegen Heufieber durch Antitoxin und die beim Gebrauch des letzteren beobachteten Fälle von Anaphylaxie *(Mediz. Klin.,* 1908, n° 18).

56 Bergen (D.-H.). — Anaphylaxis induced by bacterial protein *(J. Am. Med. Ass.,* Chicago, 1908, t. LI, p. 836).

57 Besredka (A.). — De l'anaphylaxie lactique *(C. R. S. B.,* Paris, 1908, t. LXIV, p. 888).

De l'anaphylaxie sérique expérimentale *(Bull. Inst. Pasteur,* Paris, 1908, t. VI, p. 841; 889; 937.

De la vaccination anti-anaphyl. *(C. R. S. B.,* 1908, (2), p. 478-480).

58 Bligh (W.). — Hypersensitization to antidiphterical serum *(Brit. med. Journ.,* (1), 1908, p. 501.

59 Bruck (C.). — Accidents très graves consécutifs à l'administration préventive de sérum antidiphtérique, chez un malade ayant reçu sans inconvénient, huit ans auparavant, une injection de sérum *(An. in Bull. de l'Inst. Pasteur,* t. VI, 1908, p. 752).

60 Doerr (R.). — Ueber Anaphylaxie *(Wien. Klin. Wochenschr.*, 1908, t. XXI, p. 415-422).

61 Doerr et Raubitschek. — Toxin und an. Substanz des Aralserums *(Berl. Klin. Woch.*, 1908, n° 33).

62 Friedberger (E.) et Bezzole (C.). — Uber Cytolyse verstärkende Wirkung präzipitirender Sera *(Centr. f. Bact.*, t. XLVI, 1908, p. 412).

63 Gasis (D.). — Ueber die Unterscheidung verschiedener Pflanzeneiweissarten mit Hilfe spezifischer Sera *(Berl. Klin. Woch.*, 1908, p. 358).

64 Gay et Adler. — On the chemical separation of the sensitizing fraction (anaphylactin) from horse serum *(Journ. of med. Res.*, t. XIII, 1908, p. 433).

65 Gewin (J.). — Chlorcalcium gegen die Serumkrankheit *(Münch. med. Woch.*, 1908, p. 2670).

66 Grünbaum (A. S.). — Supersensitization to alien serum *(Journ. of Hyg.*, t. VIII, janv. 1908, p. 9).

67 Gay (F.) et Southard (E.-E.). — Further Studies in anaphyl. I. On the Mechanism of serum anaphyl. and intoxication in the Guinea pig. II. On recurrent anaph. and repeated intoxication in Guinea pigs by means of horse Serum. III. The relative specifity of anaphyl. IV. The localization of cell and tissue anaphyl. in the Guinea pig, with observations on the cause of death in serum intoxication *(Reprinted from the Journ. of med. Research*, t. XVIII et XIX, 1908, Boston).

68 Heilner (E.). — Ueber die Wirkung grosser Mengen artfremden Blutserums im Tierkörper nach Zufuhr per os und subkutan *(Zeitsch. f. Biol.*, 1908, t. L, p. 26).

Ueber die Wirkung künstlich erzeugter physikalischer (osmotischer) Vorgänge im Tierkörper auf den Gesamtumsatz mit Berücksichtigung der Frage von der Ueberempfindlichkeit *(Zeitschr. f. Biol.*, 1908, t. L, p. 416).

Versuch eines indirekten Fermentnachweises (durch Alkoholzufuhr), zugleich ein Beitrag zur Frage der Ueberempfindlichkeit *(Münch. med. Woch.*, 1908, n° 49).

69 HORWITZ. — Ein Fall von Idio-syncrasic gegen Hühnereiweiss *(Münch. med. Woch.*, 1908, n° 22).

70 KEYSSELITZ et MAYER (M.). — Ueberempfindlichkeitsprüfungen bei Variolarekonvaleszenten *(Arch. f. Schiffs. u. Tropenhyg.*, 1908, p. 775).

71 KRAUS (V.-R.) et DOERR. — Ueber Anaphylaxie *(Centralbl. f. Bakteriol.* 1 *Abt.*, Iéna, 1908, t. XLVIII, orig. 36-46).

72 RICHET (C.). — De l'anaphylaxie *(Presse Méd.*, Paris, 1908, t. XVI, p. 185-187).

73 KRAUS (R.) et DOERR (R.). — Ueber Bakterienanaphyl. *(Wien. Klin. Woch.*, 1908, n° 28).

74 KRAUS (R.), DOERR (R.) et SOHONA. — Ueber anaphyl. hervogerufen durch Organextrakte (Linsen) *(Wien. Klin. Woch.*, 1908, p. 1084-1085).

75 LEACK (Mary).— On the chemistry of anaph. *(Journ. of Chemistry*, 1908, t. V, p. 253).

76 LEHMANN (G.). — Zur Kenntniss der Giftsubstanzen des artfremden Blute *(Beitr. zur. chem. Physiol. und Pathol.*, t. XI, 1908, p. 255).

77 LEWIS. — The induced susceptibility of the guinea pig to the toxic action of the blood serum of the horse *(Journ. of exp. Med.*, t. X, 1908, I).

Further observations on anaphyl. to horse serum *(Journ. of exp. Med.*, t. X, 1908, p. 608).

78 LOEUR (O.) et MEYER (H.). — Ueber Tetanusgiftempfindlichkeit und Ueberempfindlichkeit *(Arch f. exp. Path. u. Pharmak.*, Suppl., 1908, p. 355).

79 MARIE (A.) et TIFFENEAU. — Note sur la sensibilité des mammifères à la tuberculine *(C. R. S. B.*, 1908, (1), p. 501-503).

80 Moro. — Klinische Ueberempfindlichkeit. Tuberkulinreaction und Nervensystem *(Münch. med. Woch.*, 1908, p. 2025-2028).

81 Nicolle et Abt.— Une conception générale des anticorps et de leurs effets *(A. I. P.*, t. XXII, 1908, p. 132).

82 Nicolle et Pozerski.— Une conception générale des anticorps et de leurs effets *(A. I. P.*, t. XXII, 1908, p. 132).

83 Pappenheim. — Kritische Analyse der Ueberempfindlichkeit *(Folia Serologica*, 1908, p. 414).

84 Pfeiffer (R.) et Freidberger.— Kommt der bei der aktiven Immunisierung auftretenden negativen Phase eine Bedeutung im Sinne einer erhöhten Empfänglichkeit des vaccinirten Individuum zu ? *(Centr. f. Bakt.* (origin), t. XLVII, 1908, p. 503-511).

85 Pozerski (E.). — Anaphyl. du cobaye pour la papaïne *(C. R. S. B.*, 1908, (2), p. 631-642).

86 Remlinger (P.). — Absence d'anaphylaxie à la suite d'injections sous-cutanées de substance nerveuse *(C. R. S. B.*, 1908, (1), p. 644-645)

87 Richet (Ch.). — De l'anaphylaxie et des toxogénines *(A. I. P.*, t. XXII, 1908, p. 465-495).

De l'anaphyl. dans l'intoxication par la cocaïne *(Trav. du Lab. de Physiol.*, t. VI, 1909, p. 474-482, et *Archives intern. de Pharmacod.*, t. XVIII, 1908).

De la substance anaph. ou toxogénine *(C. R. S. B.*, 1908, (1), p. 846-848).

88 Romer (P.). — Spezifische Ueberempfindlichkeit und Tuberkulose - immunität. Ueberricht über die Theorie der Ueberempfindlichkeit *(Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, 1908, p. 79).

89 Rosenau (M. J.) et Anderson. — Further Studies upon anaphyl *(Hyg. Lab. Bul.*, n° 45, 1908, 61 p.).

A review of anaph., with especial reference to immunity *(Journ. of infect. Diseases,* t. V, 1908, p. 85).

90 SLATINEANU et DANIÉLOPOLU. — Sensibilisation à l'infection tuberculeuse par une injection préalable de tuberculine *(C. R. S. B.,* 1908, (1), p. 418-419).

91 THOMPSON (R. L.) et MARCHILDON (J. W.). — Ueber Anaph. beim Kanichen unter besonderer Berücksichtigung der Arthus' schen Phänomen *(Centr. f. Bakt.* (orig.), t. XLVIII, 1908, p. 484-495).

92 WEILL-HALLÉ (B.) et LEMAIRE (H.). — Anaph. passive du cobaye pour le sérum de cheval *(C. R. S. B.,* 1908, (2), p. 141-143).

93 YAMANOUCHI. — Die Diagnose der Tuberkulose des Menschen mittels Anaphyl. *(Wien. Klin. Woch.,* 1908, p. 1623).

Ueber die Anwendung der Anaphyl. zu diagnostischen Zwecken *(Wien. Klin. Woch.,* 1908, n° 47).

94 ROSENAU (M. J.) et ANDERSON (J. F.).— The specific nature of anaphylaxis *(Am. Pub. Health. Ass. Report,* Boston, 1908, t. XXXII, Pt. II, 136-138).

95 WELLS (H.-G.). — Studies on the chemistry of anaphylaxis *(Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.,* N.-Y., 1908-09, t. VI, p. 1).

Studies on the chemistry of anaphylaxis *(Journ. Infect. Dis.,* Chicago, 1908, t. V, p. 449-483).

96 ABELOUS (J. E.) et BARDIER (E.).— L'anaphylaxie par l'urohypotensine *(C. R. S. B.,* Paris, 1909, t. LXVII, p. 264).

97 ACHARD et AYNAUD.— Les globulines dans l'anaphylaxie *(C. R. S. B.,* Paris, 1909, t. LXVI, p. 83).

98 ANDERSON (J.-D.) et ROSENAU (M. J.).— Anaphylaxis *(Arch. Int. Med.,* Chicago, 1909, t. III, p. 519-568).

99 ARTHUS (Maurice). — La séro-anaphylaxie du chien *(C. R. Acad. Sc.,* avril 1909).

Sur la séro-anaphylaxie *(Presse Médicale,* 1er mai 1909).

100 Abderhalden et Weichardt. — Ueber den Gehalt des Kaninchenserums an peptolytischen Fermenten unter verschiedener Bedingungen *(Zeitsch. f. physiol. Chemie,* 1909, t. LXII, p. 120).

101 Abelous et Bardier.— Effets physiologiques généraux de l'urohypotensine (urocongestine) *(C. R. S. B.,* 1909, (2), p. 784-787).

102 Andrejew.— Ueber Anaphylaxie mit Eiweiss thierischer Linsen *(An. in Bull. de l'Inst. Pasteur,* t. VII, 1909, p. 588).

103 Apolant (H.). — Ueber die Empfindlichkeit von Krebsmäusen gegen intraperitoneale Tumorinjectionen *(Z. I.,* t. III, 1909, p. 108-114).

104 Armand-Delille (P.-F.). — L'anaphylaxie et les réactions anaphylactiques *(L'Œuvre Médico-Chirurgicale,* n° 56, Paris Masson, 1909).

105 Arthus (M.). — La séro-anaphylaxie du lapin (1909, *Arch. int. de Physiol.,* t. VII, p. 471-526).

106 Banzhaft (E.) et Famulener (L.). — The influence of chloralhydrate on serum anaphyl. *(Proc. Amer. Soc. biol. Chem.,* 1909, (1), p. 189).

107 Bauer (J.). — Die passive Uebertragung der Tuberkuloseüberempfindlichkeit *(Münch. med. Woch.,* 1909, n° 24).

108 Belonowsky (G.). — Contribution à l'étude de l'anaphylaxie *(Journ. de Médecine de Kharkoff,* mai 1909, p. 409-424. — *An. in Bull. de l'Institut Pasteur,* t. VII, 1909, p. 949).

109 Bernstein (F.). — Ueber Anaphyl. durch Fütterung gegenüber Fütterung *(Centr. f. Bakt.,* 1909, t. L, p. 374).

110 Besche (A. de). — Gefahrdrohende Dyspnoe mit Kollaps nach Seruminjection *(Berl. Klin. Woch.,* 1909, n° 35, 1607).

111 Besredka (A.).— De l'anaphylaxie lactique *(A. I. P.,* 1909, t. XXIII, p. 166-177).

Nouvelle étude sur le mécanisme de l'anaphylaxie *(A. I. P.*, 1909, t. XXIII, p. 801-809).

Du moyen d'empêcher la mort subite par injections répétées du sang ou des microbes dans la circulation générale *(C. R. S. B.*, 1909, (2), p. 266-267).

112 BEURMANN et GOUGEROT. — L'état de sensibilisation des sporotrichosiques *(Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 8 oct. 1909).

113 BIELD et KRAUS. — Experimentelle Studien über Anaphyl. *(Wien. Klin. Woch.*, mars 1909, p. 363-370).

Zur Frage der Serumanaph. *(Z. I.*, 1909, (1), p. 731-734).

114 BLANCHET. — De l'anaphylaxie *(Thèse inaug.*, Paris, 1909).

115 BLOCH et MASSINI. — Studien über Immunität und Ueberempfindlichkeit bei Hyphomycetenerkrankungen *(Zeitsch. f. Hyg.*, 1909, t. LXIII, p. 68-90).

116 BONNEMOND (S.) et THÉVENOT. — Variations de résistance des lapins à l'adrénaline *(C. R. S. B.*, 1909).

117 BONYNOGHE. — Contribution à l'étude de l'anaphylaxie *(Arch. intern. de Pharmacod. et de Thér.*, 1909, t. XIX, p. 393-435).

118 BRAUN (H.). — Zur Frage der Serumüberempfindlichkeit *(Z. I.*, t. III, 1909, p. 531-539).

119 BRUCK (C.). — Experimentelle Beiträge zur Aetiologie und Pathogenese der Urticaria *(Arch. f. Dermat. und Syphil.*, 1909, t. LXCVI, p. 241).

120 CAMPBELL (Mc E. F.). — Anaphylaxie and immunity *(Med. Record.*, 1909, t. LXXV, p. 555).

121 CARAFFA (V.). — L'anaphyl. come mezzo diagnostico della tuberculosi umana *(Rif. med.*, t. XXV, 1909, p. 1236-1245).

122 CHAUFFARD, BOIDIN et LAROCHE. — An. hydatique expérimentale *(C. R. S. B.*, 1909, (2), p. 499-500).

123 Cleland (J.-B.). — Is Black water Fever the expression of anaphyl. to a malarial Plasmodium *(Journ. trop. med. Hyg.*, t. XII, 1909, p. 302-303).

124 Coca (A. F.). — Die Ursache des plötzlichen Todes bei intravenöser Injection artfremder Blutkörper *(Arch. für Anat. und Path. Anat.*, t. CXCVI, 1909, p. 92-107).

125 Daniélopolu. — Sur la sensibilisation de la conjonctive aux instillations répétées de tuberculine *(C. R. S. B.*, 1909, (2), p. 727-729).

126 Davidsohn (H.) et Friedemann (A.). — Untersuchungen über das Salzfieber bei normalen und anaph. Kaninchen *(Arch. f. Hyg.*, 1909, t. LXXI, p. 9).

127 Delanoé. — Anaphyl. ou hypersensibilité typhique *(C. R. S. B.*, (1), 1909, p. 207-209).

De quelques particularités de l'anaphyl. ou hypersensibilité typhique *(C. R. S. B.*, 1909, (1), p. 252-254).

Propriétés du sérum des cobayes an. et anti-anaph. *(C. R. S. B.*, 1909, (1), p. 348-350).

Du mécanisme de l'anaph. typhique *(C. R. S. B.*, 1909, (1), p. 389-391).

128 Doerr. — Die Anaphylaxie *(Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung*, Iéna, 1909, t. II, p. 856-891).

129 Doerr (R.) et Russ (U. R.). — Der anaph. Immunkörper und seine Beziehungen zum Eiweissantigen *(Z. I.*, t. III, 1909, p. 181-208).

Studien über Anaphylaxie *(Z. I.*, t. III, 1909, p. 706-726).

Studien über Anaphylaxie. 2 Die Identität der anaphylaktisierenden un der toxischen Substanz artfremder Sera *(Z. I. E. Th.*, Iéna, 1909, t. II, orig. 109-132).

130 Levaditi (C.) et Raychmann.— Sur l'adsorption des protéïnes anaphylactisantes du sérum par les éléments cellulaires *(C. R. S. B.*, Paris, 1909, t. LXVI, p. 1078-1080).

131 Dungern et Coca. — Ueber Hasensarkome die in Kaninchen wachsen und über das Wesen der Geschwulstimmunität *(Z. I.*, t. II, 1909, p. 391-415).

132 Dungern (U.). — Ueber das wesen der Immunität bei Carcinom *(Z. I.*, Ref., 1909, t. I, p. 519).

133 Dungern et Hirschfeld. — Ueber locale allergetische Reaktionen gegenüber artfremdem, artgleichem und individuumgleichem Hodengewebe nach spezifischer Vorbehandlung und bei trächtigen Tieren *(Z. I.*, 1909, t. IV, p. 257).

134 Embleton (D.) et Batty Rhay (H.). — On the increase of the haemolytic power of serums resulting from the experimental introduction of organ extracts derived from other animals of the same species *(Brit. med. Journ.*, 1909, (2), p. 1268-1271).

135 Etienne (G.), Rémy et Boulangier. — La leucocytose et l'équilibre leucocytaire dans les périodes d'anaphyl. à la tuberculose *(C. R. S. B.*, 1909, (2), p. 371-373).

136 Farland (Mac). — Lässt sich durch autolysierte Organe bei der gleichen Species Anaphyl. erzeugen ? *(Arch. f. Hyg.*, 1909, t. LXXI, p. 1).

137 Fein (S.). — Studien über Serum-Anaphyl. *(Centr. f. Bakt.*, 1909, t. LI, fasc. 5).

138 Floyd (C.) et Barker (W.-W.). — General susceptibility in typhoïd and colon infections as shown by the ophtalmic test *(Journ. med. Res.*, 1909, t. XX).

139 Françioni (C.). — Perdita dell immunitá passiva antidifterica in seguito alla malattia da siero *(Riforma medica*, 1909, t. XXV, p. 1016).

140 FREUND (H.). — Das biologische Verhalten iodirter Eiweisskörper *(Bioch. Zeitschr.*, t. XX, 1909, p. 503).

141 FREY (W.). — Studien über Serumempfindlichkeit im besonderen das Theobald Smithsche Phänomen *(Arb. d. Instit. z. Erforschung der Infektionskrankheiten in Bern*, t. I, 1909).

142 FRIEDBERGER (E.) et HARTOCH (O.). — Ueber das Verhalten des Komplements bei der activen und passiven Anaphyl. *(Z. I.*, t. III, 1909, p. 581-639).

143 FRIEDBERGER (E.). — Kritik der Theorien über die Anaphylaxie *(Z. I.*, t. II, 1909, p. 208-225).

Nachtrag *(Ibid.*, p. 644-645).

Erwiederung auf die Arbeit von Kraus und Novotny *(Z. I.*, t. III, 1909, p. 692-706).

144 FRIEDEMANN (U.). — Weitere Untersuchungen über den Mechanismus der Anaphyl. *(Z. I.*, t. II, 1909, p. 591-642).

Ueber die Kriterien des anaphyl. Zustandes *(Z. I.*, t. III, 1909, p. 726-731).

145 GAY, SOUTHARD et FITZ-GERALD. — Neurophysiological effects of anaph. intoxication *(Journ. of med. Research.*, t. XXI, 1909, p. 21).

146 GOZONY et WIESINGER (cités par DOERR). — Essai sur la pathogénie de l'éclampsie (en hongrois). *(Orvosi hetilap*, 1909, t. LIII, p. 418).

147 HARTOCH (O.). — Beitrag zur Lehre von der Anaphyl. *(St-Pet. med. Woch.*, 1909, p. 49).

Zur Frage der Serumüberempfindlichkeit *(Z. I.*, t. VI, p. 153-161).

148 HELMHOLTZ (H.). — Ueber passive Uebertragung der Tuberkulin-Ueberempfindlichkeit bei Meerschweinchen *(Z. I.*, t. III, 1909, p. 371-376).

149 HOLOBUT (Th.). — Zur Frage der Bakterienanaph. *(Z. I.*, t. III, 1909, p. 639-646).

150 Kraus (R.). — Ueber die Giftigkeit der Serumhämolysine und über die Kriterien des anaphyl. Zustandes *(Z. I.*, 1909, t. III, p. 133).

151 Kraus (R.) et Amiradzibi (S.). — Ueber Bakterienanaphyl. *(Z. I.*, 1909, t. III, p. 607).

152 Kraus et Novotny (J.). — Zur Theorie Friedbergers über Anaphyl. *(Z. I.*, t. III, 1909, p. 683-692).

153 Kraus (R.) et Volk (R.). — Zur Frage der Serumanaphyl. *(Z. I.*, t. I, 1909, p. 731-736).

Weitere Beiträge zur Frage der Serumanaphyl. *(Z. I.*, t. III, 1909, p. 299-309).

154 Lassablière (P.) et Richet. — Leucocytose prolongée après intoxication *(C. R. S. B.*, 1919, (2), p. 781-783).

155 Lesné (Ed.) et Dreyfus (L.). — Sur la spécificité de l'anaphylaxie chez le lapin *(C. R. S. B.*, 1909, (1) p. 906-908).

Anaphylaxie et incoagulabilité du sang *(C. R. S. B.*, 1908, (1), p. 440-442).

Le diagnostic de la tuberculose est-il possible par l'anaphylaxie ? *(C. R. S. B.*, 1909, (1), p. 415-417).

156 Lucas (W. P.) et Gay (F. P.). — Localised anaph. intoxication in children following the repeated injection of antitoxin *(Journ. of med. Res.*, 1909, p. 251).

157 Michaelis (L.) et Rona (P.). — Untersuchungen über den parenteralen Eiweissstoffwechsel *(Arch. d. ges. Physiol.*, 1909, t. CXXI, p. 163; t. CXXIII, p. 406 ; t. CXXIV, p. 578).

158 Michaelis (L.). — Zur Frage nach den Zusammenhang zwischen toxischer, sensibilisierender und prätzipitinogener Substanz bei der Anaphyl. *(Z. I.*, 1909, t. II, p. 29).

Die Präzipitine *(Oppenheimer's Handb. d. Bioch.*, 1909, t. II).

159 Mori (A.). — An. e vaccinazione della cavia verso il siero antidifterico *(Bioch. e ter, sperim.*, 1909, t. I, p. 1).

160 Moro et Stheemain. — Klinische Ueberempfindlichkeit œrtzliche Hautreaktionen auf Atoxyl *(Münch. med. Woch.*, 1909, p. 1414).

161 Netter (A.) et Lebré (R.). — Les éruptions sériques après injections intra-rachidiennes de sérum antiméningococcique *(C. R. S. B.*, 1909, p. 976-979).

Eruptions sériques après injections intra-rachidiennes.

Constatation du sérum de cheval dans le sang après les injections dans le canal rachidien *(C. R. S. B.*, 1909, (2), p. 100-102).

162 Netter (A.). — Efficacité du chlorure de calcium, comme moyen préventif des éruptions après injection sous-cutanée de sérum.

Effets moins satisfaisants dans les injections intra-arachnoïdiennes *(C. R. S. B.*, 1909, (2), p. 186-188 et 1906, (1), p. 279-281).

163 Nobécourt (P.). — Mortalité des lapins soumis à des injections de blanc d'œuf de poule faites dans l'estomac ou le rectum à des intervalles variables *(C. R. S. B.*, 1909, (1) p. 850-852).

164 Nobécourt (P.) et Paisseau. — Lésions rénales chez les lapins qui ont reçu des injections répétées de blanc d'œuf de poule par la voie gastrique ou par la voie rectale *(C. R. S. B.*, 1909, (2), p 291-293).

165 Novotny (J.). — Ist die Temperatursteigerung als Kriterium bei der passiven Uebertragung der Tuberkulose-Empfindlichkeit anzusehen ? *(Z. I.*, t. III, 1909, p. 679-683).

166 Novotny (J.) et Schick (B.). — Versuche über homologe und heterologe passive Anaphylaxie *(Z. I. E. Th.*, Iena, 1909, t. III, p. 671-678).

167 OHLMACHER (A. P.). — The reaction of hypersusceptibility as produced by bacterial inoculations *(Journ. of med. Res.*, t. XIX, 1909, p. 113).

168 OTTO (R.). — Ueber Anaphyl. und Serumkrankheit im besonderen über experimentelle Serumüberempfindlichkeit *(Handbuch der pathogenen Mikroorganismen*, Iéna, 1909, p. 231-253).

169 PAUTRIER (L. M.) et LUTEMBACHER. — Sub-cuti-réaction positive, obtenue chez deux sporo-trichosiques par l'injection sous-cutanée de cultures jeunes de sporotrichose, broyées, diluées dans du sérum et stérilisés *(C. R. S. B.*, 1909, (2), p. 24-25).

170 PFEIFFER. — Ueber das verschiedene Verhalten der Körpertemperatur nach Injection und Reinjection von artfremdem Serum *(Wien. Klin. Woch.*, t. XXII, 7 janvier 1909, p. 14).

Versuchstechnische Bemerkungen zum Nachweis das anaphyl. Temperatursturzes *(Wien. Klin. Woch.*, 1909, n° 36).

171 PFEIFFER (H.) et FINSTERER (J.). — Ueber den Nachweis eines, gegen das eigene Karzinom gerichteten anaphyl., Antikörpers im Serum von Krebskranken nebst vorläufigen Bemerkungen zu diesem Befunde *(Wien. Klin. Woch.*, t. XXII, 15 juillet 1909, p. 989).

172 PFEIFFER (H.) et MITA (S.). — Studien über Eiweissanaphylaxie *(Z. I. E. Th.*, Iéna, 1909, t. IV, p. 410-457).

173 PICK (E. P.) et YAMANOUCHI (T.). — Chemische und experimentelle Beiträge zum Studium der Anaph. *(Z. I.*, t. I, 1909, p. 676-731).

Ueber Anaphyl. *(Z. I.*, t. II, 1909, p. 642-644).

174 QUARELLI (S.). — Tentativi di A. passiva per la diagnosi della Tuberculosi *(Giorn. d. R. Acc. di med. di Torino*, 1909, p. 170).

175 RICHET (C.). — De la réaction anaphylactique *in vitro (C. R. S. B.*, Paris, 1909, t. LXVI, p. 1005-1007).

176 Ranzi (E.). — Ueber Anaph. durch Organ und Tumorextrakte *(Z. I.*, t. II, 1909, p. 12-21).

Zur Frage des Nachweises eines spezifischen a. Reaktions-Körpers im Blute von Tumorkranken *(Wien. Klin. Woch.*, 1909, p. 1372).

177 Raubitschek. — Zur Kenntniss der Immunantiphytalbumin *(Wien. Klin. Woch.*, 1909, p. 1754).

178 Richet (Ch.). — Etudes sur la crépitine *(A. I. P.*, t. XXIII, 1909, p. 751).

Des propriétés différentes dissociables par la chaleur, d'une substance toxique *(Trav. du lab. de Physiol.*, t. VI, 1909, p. 488).

Rôle du système nerveux dans les phénomènes de l'anaphylaxie aiguë *(Presse Médicale*, 7 avril 1909, p. 249-250).

179 Romme (R.). — L'anaphylaxie *(Rev. gén. des Sciences*, t. XX, 1909, p. 530-541).

180 Rosenau (M. J.) et Anderson. — Further studies upon the phenomenon of anaphyl. *(Hyg. Lab. Bull.*, n° 50, 1909, 49 p.).

181 Salus (G.). — Versuche über Serumgiftigkeit und Anaph. *(Med. Klin.*, 1909, p. 509).

Zum An. Problem. *(Wien. Klin. Woch.*, 1909, p. 1667).

182 Scheidementel. — Ueber Serumbehandlung und ihre Gefahren *(Münch. med. Woch.*, 1909, p. 2210).

183 Scott. — On anaph. and the behaviour of complement *(Journ. of Path. and Bact.*, 1909, t. XIV, p. 147).

184 Slatineanu et Daniélopolu. — Sur la sensibilisation du cobaye à l'inoculation intracérébrale des bacilles tuberculeux, par une injection préalable de tuberculose *(C. R. S. B.*, 1909, (1), p. 652-654).

185 Sleeswig (J.-G.). — Untersuchungen über Serumhypersensibilität *(Z. I.*, t. II, 1909, p. 133-159).

186 STANCULEANU (G.) et NITA (L.). — Anaphyl. locale par le sérum et anti-anaph. en ophtalmologie *(C. R. S. B.*, 1909, (1), p. 1112).

187 DE STELLA. — Séro-anaphylaxie *(Ann. Soc. de Méd. de Gand*, 1909, t. LXXXIX, p. 157-164).

188 THOMSEN (O.). — Untersuchungen über die Blut-anaph. und die Möglichkeit ihrer Anwendung in der Gerichtsmedizin *(Z. I.*, t. III, 1909, p. 539-558).

Ueber die Specifizität der Serumanaph. und die Möglichkeit ihrer Anwendung in der medico-forensischen Praxis zur Differenzierung von Menschen und Tierblut *(Z. I.*, t. I, p. 741).

Allergi-Anafylaxi. *(Bibliot. f. Laeger, København.*, 1909, 8, R., t. XI, p. 91-126).

189 TITZE (C.). — Die Anaph. und ihre praktische Verwertbarkeit *(Zeitsch. Fleischmilch Hyg.*, t. XX, 1909, p. 14-16).

190 TROMANSDORFF. — Zur biologischen Eiweissdifferenzierung *(Z. I.*, (Ref.), 1909, t. I, p. 535).

Ueber biologische Eiweissdifferenzierung bei Ratten und Mäusen *(Arb. an dem kais. Gesundtheitsamt.*, t. XXXII, 1909, fasc. 2).

191 TSCHARNOTSKY. — L'anaphylaxie (Moscou, 1909, *An. in Bull. de l'Institut Pasteur*, t. VII, 1909, p. 591-592).

192 UHLENHUTH et HAENDEL. — Ueber nekrotisierende Wirkung normaler Sera, speciell des Rinderserums *(Z. I.*, t. III, 1909, p. 284).

Untersuchungen über die praktische Verwertbarkeit der Anaph. zur Erkennung und Unterscheidung-verschiedener Eiweissarten *(Z. I.*, t. IV, 1909, p. 761).

193 UHLENHUTH.— Bemerkung zur Arbeit von O. Thomsen *(Z. I.*, 1909, t. I, p. 770).

194 UHLENHUTH et WEIDANG. — Praktische Anleitung für Ausführung des biologischen Eiweissedifferenzierungsverfahren (Iéna, 1909).

195 VAUGHAN (V. C.). — Protein sensitization and its relation to some of the infectious diseases *(Z. I.*, t. I, 1909, p. 251-283).

196 WECHSELMANN. — Ueber Satinholzdermatitis, eine anaph. der Haut. *(D. med. Woch.*, 1909, n° 32).

197 WEICHARDT (W.). — Ueber Eiweissüberempfindlichkeit und Beeinflüssung des Zellstoffwechsels *(Centr. f. Bakt.* (Orig.), t. LII, 1909, p. 85).

Ueber Anaph. *(Med. Klinik.*, 1909, n° 35).

198 WEINBERG. — Séro-diagnostic de l'échinococcose *(A. I. P.*, 1909).

199 WERBITZKY (F. W.). — Contribution à l'étude de l'anaphylaxie *(C. R. S. B.*, 1909, (1), p. 1084-1086).

200 YAMANOUCHI. — Sensibilité des souris cancéreuses aux injections de la même tumeur *(C. R. S. B.*, 1909, p. 754).

Sur la diminution de l'excitabilité des nerfs chez les animaux préparés avec le sérum d'une espèce étrangère *(A. I. P.*, t. XXIII, 1909, p. 577-584).

Action de la tuberculine sur les animaux préparés avec du sang de tuberculeux *(C. R. S. B.*, 27 mars 1909, p. 531-533).

201 ABELOUS et BARDIER. — Affinité de l'urohypotensine pour la substance cérébrale, le cerveau, comme source principale de la substance anaphylactique *(C. R. S. B.*, 1910, n° 25).

202 ANDERSON (J. F.) et FROST (W. H.). — Studies upon anaphylaxis with special reference to antibodies concerned. *(J. Med. Res.*, Boston, 1910-11, t. XXIII, p. 31-69).

203 ARMAND-DELILLE (P. F.). — Anaphylaxie pour la substance grise cérébrale *(C. R. S. B.*, Paris, 1910, t. LXVIII, p. 437-439).

204 BEZRIEDKO (A.). — Vaccines sensibilisantes *(Terap. Obozr., Odessa*, 1910, t. III, p. 129-135).

205 ACHARD (Ch.) et FLANDIN (Ch.). — Toxicité des centres nerveux pendant le choc anaphylactique *(C. R. S. B.*, 1910, (2), p. 133).

206 ALEXANDRESCU (D.) et CIUCA (A.) — Anti-anaphylaxie par la méthode de Besredka *(C. R. S. B.*, 1910, (1), p. 687).

Phénomènes d'anaphylaxie observés chez les animaux en cours de sérovaccination anticharbonneuse *(C. R. S. B.*, 1910, (1), p. 685).

207 AMBERG (S.). — The cutaneous Trichophyton reaction *(The Journ. of exp. med.*, 1910, t. XII, p. 435).

208 ARMIT (H.-W.). — Hypersensibility to pure eggalbumin *(Z. I.*, t. VI, 1910, p. 703-727).

209 ARTHUS (M.). — La séro-anaphylaxie du chien *(Arch. intern. de Physiol.*, 1910, t. IX, p. 179-203).

210 ASCOLI (A.). — Anallergische sera *(Z. I.*, t. VI, 1910, p. 161-178).

Sieri annallergici *(Bioch. e terap. sper.*, 1910, t. I, p. 528-543).

Anallergische Sera. Ein Vorschlag zur Verhütung der Serumkrankheit *(D. med. Woch.*, 1910, p. 1215).

211 ASKINSON (J. P.) et FITZPATRICK (C. B.). — Notes on sensitization with tuberculin to tubercular rabbitserum *(Proc. of the Soc. for experim. Biol. and Med.*, New-York, t. VII, 1910, p. 77-79).

212 AUER (J.) et LEWIS (P.). — The physiology of the immediate reaction of anaphylaxis in the guinea pig. *(The Journ. of exper. medicine*, t. XII, 1910, p. 151-173).

La cause de la mort dans l'anaphylaxie aiguë du cobaye *(C. R. S. B.*, 1910, (1), p. 193).

213 AUER (J.). — The prophylactic action of atropin in immediate anaphylaxis of guinea pigs. *(Americ. Journ. of Physiology*, t. XXVII, 1910, p. 439-452).

The effect of vagussection upon anaphyl. in guinea pigs. *(Journ. of exp. med.*, t. XII, 1910, p. 638-648).

214 Bachrach (B.). — Verwertung der spezifischen Ueberempfindlichkeitreaktion zur biologischen Eiweissdifferenzierung *(Viertelj. f. gericht. Medizin.*, oct. 1910).

215 Bail. — Uebertragung der Tuberkülinüberempfindlichkeit *(Z. I.*, t. IV, 1910, p. 479).

216 Baldwin. — Hypersusceptibility or anaphylaxis *(An. in Z. I.*, Ref., t. II, 1910, p. 477).

217 Banzhaft (Edw. J.) et Steinhardt (E.). — Vaughan's split products and unbroken proteins. A comparative study of their effects *(Proc. of the Soc. for exp. Biol. and Med.*, New-York, t. VII, 1910, p. 74-77).

Anti-anaphyl. vaccination *(Journ. of med. Res.*, 1910, 1).

218 Baroni (V.) et Jonesco-Mihaiesti (C.). — Sur la destruction par les rayons ultra-violets de la propriété anti-sensibilisine du sérum de cheval (Contribution à l'étude du mécanisme de l'anaphylaxie *(C. R. S. B.*, 1910, (2), p. 273-291).

219 Belin (M.). — De l'existence d'une protoxogénine *(C. R. S. B.* 1910, (2), p. 136).

Héridité de l'anaphylaxie sérique *(C R. S. B.*, 1910, 28 mai p. 906-908).

220 Besredka (A.). — De l'anti-anaphylaxie *(A. I. P.*, 1910, t. XXIV, p. 879-894).

Moyen d'éviter des accidents anaphylactiques *(C. R. Ac. Sc.*, Paris, 1910, t. CL, p. 1456).

Le procédé des vaccinations subintrantes appliqué aux animaux passivement anaphyl., l'anti-anaphyl. passive *(C. R. S. B.*, 1910, (2), p. 131).

221 Besredka (A.) et Lissofsky (S.).— De l'anaphylaxie par la voie rachidienne *(C. R. S. B.*, 1910, (1), p. 1110).

L'anaphylaxie rachidienne et les moyens de s'en préserver *(A. I. P.*, t. XXV, octobre 1910).

222 Biedl (A.) et Kraus (R.). — Experimentelle Studien über Anaphylaxie *(Z. I.*, Iéna, 1910, t. VII, p. 205-222).

223 Billard (G.). — L'anaphyl. dans la fièvre des foins, l'urticaire et l'asthme *(Gaz. des Hôpit.*, 1910, p. 909-914).

Anaphylaxie du cobaye pour l'hémorragine du venin de vipère *(C. R. S. B.*, 1910, (2), p. 519-520).

224 Blaizot. — Toxicité pour les lapins neufs du sang de lapin anaphyl. au sérum de cheval *(C. R. S. B.*, 1910, (1), p. 1124).

Un nouveau moyen de désensibiliser les lapins anaphylactiques au sérum de cheval *(C. R. S. B.*, 1910, (2), p. 180-181).

225 Bogomolez (A.). — Ueber die Lipoïdanaph. *(Z. I.*, t. V, 1910 p. 121-124, et t. VI, p. 332-357).

226 Boidin et Laroche. — La toxicité hydatique ; toxicité directe et anaphylaxie *(Presse Médicale*, 4 mai 1910, p. 329-331).

227 Boidin (L.). — Les accidents toxiques aigus de la maladie hydatique éclairés par la notion de l'anaphylaxie *(Journ. Méd. franç.*, 15 sept. 1910, p. 400-401).

228 Braun (H.). — Ueber den jetzigen Stand der Anaphylaxie Frage *(Folia Serolog.*, Leipzig, 1910, t. V, p. 113-148).

229 Doerr (R.). — Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Anaphylaxie *(Z. I.*, 1910, t. V, orig., p. 49-132).

230 Breccia (G.). — Le endotossine cellulari possono determinare un corrispondente stato di anaph. ? *(An. in Z. I.*, (Ref.), 1910, t. III, p. 605).

231 Briot (A.). — Sur l'anaphylaxie sérique chez le lapin *(C. R. S. B.*, 1910, (1), p. 402-404).

232 Briot et Dopter. — Pathogénie des accidents observés au cours de l'immunisation des chevaux contre le méningocoque *(C. R. S. B.*, 1910, (2), p. 10).

233 Briot (A.) et Dujardin-Beaumetz. — L'anaphylaxie chez les chevaux producteurs de sérum antipesteux *(C. R. S. B.*, 1910, (21, 14).

234 Bru. — De l'anaphylaxie *(Revue vétérinaire*, 1910, t. XXXV, n° 8).

235 Bruck (C.). — Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Arzneiexantheme *(Berl. Klin. Woch.*, 1910, n° 12, p. 517-520).
Arzneiexantheme *(Berl. Klin. Woch.*, 1910, p. 1928).

236 Burckhardt (J. L.). — Ueber das quantitative Verhältnis von Präzipitingehalt und Uebertragungsfähigkeit des Serums für die homologe passive Anaphyl. beim Meerschweinchen *(Z. I.*, 1910, t. VII, p. 87-106).

237 Caporali (M.). — Sulla specificita dell' anap. e sul suo valore nelle ricerche ematologiche forensi *(Acc. Fisioc. Siena* t. V, mars 1910, et *Arch. d. Farm. Sperim.*, 1910, t. IX, p. 463-480).

238 Carnot (P.) et Slavu (Gr. J.). — Sur un procédé capable d'éviter les accidents d'anaphylaxie sérique *(C. R. S. B.*, 1910, (1), p. 995).

239 Castaigne (J.) et Camus (J.). — Les accidents sériques et leur traitement *(Journ. Méd. franç.*, 15 sept. 1910, p. 402-418).

240 Castaigne (J.) et Gouraud (F. X.). — Anaphylaxie et intoxication alimentaire *(Journ. Méd. franç.*, 15 sept. 1910, p. 413-418).

241 Courmont (J.) et Cordier (V.). — Anaphylaxie grave par deux cures sérothérapiques à deux ans d'intervalle. (Discussion). *(Lyon Médical*, 1910, p. 957-971).

242 Demel (C.). — Rech. sur l'anaphyl. Mode de réaction du cœur isolé des animaux sensibilisés *(Giorn. d. R. Acc. di med. di Torino*, janv. 1910 ; *Anal. in Arch. des maladies du cœur*, t. III, p. 72, 1910 ; *Arch ital. de Biologie*, t. LIV, 1910, p. 141-152).

243 Dévé (F.). — Anaph. hydatique post-opératoire mortelle *(C. R. S. B.*, 1910, (2), p. 400-402).

244 Doerr (R.) et Moldovan (J.). — Analyse des Prazipitations-Phänomens mit Hilfe der anaph. Reaktion *(Z. I.*, t. V, 1910, p. 125-141).

Beiträge zur Lehre von der Anaph. *(Z. I.* t. V, 1910, p. 160-181).

Die Wirkung toxischer Normal- und Immunsera als anaph. Reaktion *(Z. I.*, t. VII, 1910, p. 223-252).

245 Doerr (R.).— Ueber Anaphylaxie *(Centralbl. f. Bakteriol., I. Abt.*, Iéna, 1910, t. XLVII, Ref., Beiheft, p. 12-24).

246 Donati (M.). — Della anaphyl. passiva da tumori maligni *(An. in Z. I.*, Ref., 1910, t. III, p. 661).

247 Dunbar (W. P.). — Ueber das serobiologische Verhalten der Geschlechtszellen *(Z I.*, t. VII, 1910, p. 454-497).

248 Dungern (U.). — Ueber passive Uebertragung der Immunität gegen Hasensarkom *(Z. I.*, t. V, 1910, p. 695-698).

249 Finzi (G.). — L'anaphylaxie passive à l'égard de l'endotoxine du bacille tuberculeux *(C. R. S. B.*, 1910, (1), p. 1099).

250 Fonteyne (A.). — Contribution à l'étude de l'anaphylaxie. Moyens de la combattre *(Cent. f. Bakt.*, t. LIII, 1910, p. 398-411).

251 Friedberger (E.) et Castelli (G.). — Weiteres über die Antiserumanaphyl. *(Z. I.*, t. VI, 1910, p. 179-283).

252 Friedberger et Goldschmid (E.). — Beruht die anaphyl. verhütende Wirkung bei intravenöser Zufuhr konzentrieter Salzlösung auf der Hemmung der Komplementbindung oder der Hemmung der Verankerung zwischen Eiweiss und Antieiweiss ? *(Z. I.*, 1910, t. VI, p. 299-304).

253 FRIEDBERGER (E.) et JERUSALEM (E.).— Das Verhalten des Anaphylatoxins gegenüber einigen physikalischen und chemischen Einflüssen *(Z. I.*, t. VII, 1910, p. 748-761).

254 FRIEDBERGER (E.) et VALLARDI (C.). — Die quantitativen Beziehungen bei der Anaphylatoxinbildung *(Z. I.*, t. VII, 1910, p. 94-157).

255 FRIEDBERGER (E.). — Die Rolle des Komplementes bei der Anaphylaxie *(Z. I.*, t. VII, 1910, p. 665-668).
Ueber Anaphylaxie *(Z. I.*, t. VIII, 1910, p. 239-294).
Zur Theorie der Anaphylaxie *(Berl. Klin. Wochenschr.*, 1910, t. XLVII, p. 2303-2307).
Ueber das Anaphylatoxin und die Anaphylaxie-erzeugende Wirkung von antikörperhaltigen Sera *(Med. Klin.*, Berlin, 1910, t. V, p. 510-512).

256 GALEOTTI (G.). — La dottrina degli anticorpi *(Scientia. Riv. di Scienza*, Bologna, 1910, t. VII, p. 306-323).

257 GALLI-VALERIO (B.). — Peut-on utiliser *Mus rattus et M. decumanus* pour le diagnostic des taches de sang par le procédé d'anaph. ? *(Z. I.*, t. V. 1910, p. 659-662).

258 GASPERI (F. de). — Préparation de sérums hémolytiques et leucolytiques par l'injection de petites doses préventives d'après le procédé de Besredka *(C. R. S. B.*, 1910, (2), p. 282-284).

259 GRAETZ (F.). — Ueber biologische Eiweissdifferenzierung bei Mäusen und verschiedenen Rattenarten *(Z. I.*, t. VI, 1910, p. 627-643).
Experimentelle Untersuchungen zur Serodiagnostik der Echinokokkeninfektion *(Centr. f. Bakt.*, 1910, t. LV, p. 234).

260 GROSSMANN. — Der Lungenbefund bei der Anaph. *(Wien. Med. Woch.*, 1910, p. 2473).

261 CHEDINI (G.). et ZAMORANI. — Versuche über die durch helminthische Produkte hervorgerufene Anaph. Anaphylaxie durch Echinococcusgifte *(Centr. f. Bakt.*, t. LV, 1910, p. 49).

262 HAENDEL et STEFFENHAGEN (K.). — Auswertung von Antieiweiss Sera *(Z. I.*, t. 1910, p. 373-389).

263 HARTOCH et SSIRENSKY (N.). — Zur Lehre über die toxische Wirkung der Produkte der trytischen Serumeiweissverdauung im Zusammenhang mit der Lehre von der Anaph. *(Z. I.*, t. VII, 1910, p. 253-273).

264 HINTZE (A.). — Untersuchungen über den Nachweis von intravenös eingeführten artfremden Eiweiss in der Blutbahn des Kaninchens mittelst Prázipitation. Komplementbindung und Anaph. *(Z. I.*, t. VI, 1910, p. 113-153).

265 HIRSHBERG (L. K.). — Anaphylactia *(Journ. of the Americ. Med. Ass.*, 1910, p. 1374).

266 HIRSCHFELDER (A. D.). — Another point of ressemblance between anaphyl. intoxication and poisoning with Witte's pepton *(The Journ. of exp. med.*, 1910, t. XII, p. 586).

267 HOFFMANN (R.). — Anaph. und interne Sekretion *(Berl. Klin. Woch.*, 1910, p. 1925).

268 HUTINEL (V.) et DARRÉ (H.). — Les accidents d'anaphyl. sérique dans la méningite cérébro-spinale *(Journ. médical français*, 15 sept. 1910, p. 384-399).

269 INOMATA (V.). — Ueber die durch Pflanzensamen hervorgerufene Ueberempfindlichkeit *(An. in Z. I.*, Ref., 1910, t. III, p. 760).

270 HUTINEL. — Sérothérapie et anaphylaxie dans la méningite cérébro-spinale *(Presse Médicale*, 1910, p. 497-500).

271 JOSEPH (K.). — Zur Theorie der Tuberkulinempfindlichkeit *(Z. I.*, t. IV, 1910, p. 575).

272 KARASAWA (M.).— Ueber Anaph. erzeugt mit pflanzlichem Antigen *(Z. I.*, t. V, 1910, p. 509-516).

273 KLAUSNER (E.). — Arneiexantheme als Ausdruck von Idiosynkrasie und Anaphyl. *(Münch. med. Woch.*, 1910, p. 1451).

Arzneiexantheme und Ueberempfindlichkeit *(Münch. med. Woch.*, 1910, p. 1983).

274 KNOX, MOSS et BROWN (G. L.). — Subcutaneous reaction of rabbits to horse serum *(The Journ. of exp. med.*, t. XII, 1910, p. 562).

275 KRAUS (R.) et VOLK (R.). — Ueber eine besondere Wirkung der Extrakte tuberkulöser Organe des Meerschweinchens *(Wien. Klin. Woch.*, 1910, n° 10, p. 289).

276 KRAUSE. — Passive or transferred anaphyl. *(An. in Z. I.*, (Ref.), 1910, t. II, p. 478-479).

277 KRUSIUS (F. F.). — Zur biologischen Darstellung der Linse *(Z. I.*, t. V, 1910, p. 699-702).

Ueberempfindlichkeitsversuch vom Auge aus. *(An. in Z. I.*, (Ref.), 1910, t. III, p. 615).

278 LANDOUZY (L.). — Sur les voies conceptionnelle et transplacentaire de pénétration de la tuberculose. Sur les prédispositions à la tuberculose *(Rapport à la IXe Confér. intern. contre la tuberculose*, Bruxelles, 1910). (Paris, Masson, 98 p., 1910).

279 LANDOUZY (L.), GOUGEROT (H.) et SALIN.— Arthrites séreuses bacillaires expérimentales *(Rev. de Médecine*, t. XXX, 1910, p. 857-870).

280 LASSABLIÈRE (P.). — Influence de l'intoxication par une substance anaphylactisante sur le métabolisme azoté *(Rev. de Méd.*, Paris, 1910, t. XXX, p. 594-600).

281 LOEFFLER (F. C.). — Das Komplement als ausschlaggebender Faktor für das Zustandekommen des anaphylaktischen Anfalles *(Z. I. E. Th.*, Iéna, 1910, orig., t. VIII, p. 129-144).

282 LESNÉ (Ed.) et DREYFUS (L.). — De l'influence de la voie d'introduction de la substance anaphylactique sur la production du phénomène anaphylactique *(C. R. S. B.*, 1910, (1), p. 1072).

283 LIVIERATO (S.). — Die Typhus- und typhusähnlichen Bakterien und die von denselben heworgerufenen Infectionen, betrachtet vom Standpunkte der passiven Anaphyl. *(Centr. f. Bakt.*, t. LIII, 1910, p. 319).

Die Magensaftanaphyl. Anwendung derselber zur Diagnose des Magenkrebses *(Centr. f. Bakt.*, 1910, t. LV, p. 510).

284 MARBÉ (S.) et RACHEWSKI (T.). — L'ana-anaphyl. dans l'anaphylaxie sérique *(C. R. S. B.*, 1910, (2), p. 531-532).

Etude sur l'anaphylaxie *(C. R. S. B.*, Paris, 1910, t. LXIX, p. 529-531).

285 MANWARING (W. H.). — Serophysiologische Untersuchungen I. Der physiologische Mechanismus des anaphyl. Shocks *(Z. I.*, t. VIII, 1910, p. 1-23).

286 MELTZER (S.-J.). — Bronchial asthma as a phaenomenon of anaphyl. *(Journ. of the med. ass.*, t. LV, 1910, p. 1021).

286 *bis* MICHAELIS (L.) et EISNER (G.). — Nachweis und Bedeutung des Antituberkulins im Blutserum von Phtisikern *(Z. I.*, t. VI, 1910, p. 571-591).

287 MICHAELIS (L.). — Anaphylaxie *(Oppenheimer's Handbuch der Biochemie*, 1910, t. II, p. 689-705).

288 MITA (S.). — Ueber die Verwertbarkeit des anaphyl. Temperatursturzes zur Grössenbestimmung eines Ueberempfindlichkeitsshocks *(Z. I.*, t. V, 1910, p. 297-336).

289 MORUZZI (G.) et REPACI (G.). — Le phénomène de Théobald Smith réalisé par une alcali-albumine et une acidalbumine *(C. R. S. B.*, 1910, (1), n° 9).

290 MOSS (W. L.). — A cutaneous anaphyl. reaction as a contra-indication to the administration of antitoxin *(Journ. of the med. assoc.*, t. LV, 1910, p. 776).

291 NICOLLE et POZERSKI. — Hypersensibilité au suc pancréatique inactif *(C. R. S. B.*, 1910, (1), p. 1113).

292 Nolf (P.). — Immunité et Anaphyl. pour le venin de cobra *(Bull. de l'Ac. roy. de Belgique,* 1910, p. 669-688).

La composition protéique en milieu humoral (3e mém.).

De l'anaphylaxie *(Arch. intern. de Physiologie,* t. X, 1910, p. 37).

293 Ohkubo (S.). — De l'anaphylaxie par des extraits d'organes *(Z. I.,* t. VI, 1910, p. 176-178).

294 Orsini (E.). — Aktive Anaphyl. durch Bakterienpräparate *(Z. I.,* t. V, 1910, p. 104-121).

295 Onaka (M.). — Ueber die Passive Uebertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit bei Meershweinchen *(Z. I.,* t. V, 1910, p. 264-269).

Weitere Studien ueber die Uebertragbarkeit der Tuberkulinüberempfindlichkeit *(Z. I., t.* VII, 1910, p. 507-514).

296 Pater (H.). — Maladie du sérum et anaphylaxie *(Bull général de Thérapeutique,* 23 novembre 1910, p. 732-741).

297 Péchère (U.). — A propos de la maladie du sérum (Discussion) *(Bull. de la Société des Sciences méd. et nat. de Bruxelles,* nov. 1910, p. 268-343).

298 Pfeiffer (H.). — Zur Kenntis der Anaphylaxie und Hämolysinvergiftung *(Wien. Klin. Wchnschr.,* 1910, t. XXIII, p. 1484-1486).

299 Pfeiffer (H.) et Mita iS.J. — Zur Kenntniss der Eiweiss-Anaphyl. *(Z. I.,* t. VI, 1910, p. 727-762).

300 Pfeiffer. — Ueber Anaphyl. und forensischen Blutnachweis *(Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. öff. San.,* t. XXXIX, 1910, suppl. 115).

Das Problem der Eiweissanaphylaxie. (1 vol. 8°, Iéna, 1910).

301 Pirquet (C. de). — Allergie. (1 vol. 8°, Berlin, Springer, 1910).

302 Preti (L.). — Ueber das Verhalten der anaph. Reaktionskörper gegen rote Blutkörperchen *(Z. I.,* 1910, t. VII, p. 197).

303 RICHET (Ch.). — Protoxines et transformations de protoxines en toxines *(C. R. S. B.*, mars 1910).

De l'anaphyl. *in vitro* avec le tissu cérébral *(C. R. S. B.*, 1910, (1), p. 602-603).

Nouvelles expériences sur la crépitine et l'actinocongestine (Anaphyl. et immunité). *(A. I. P.*, 1910, t. XXIV, p. 609-652).

L'anaphylaxie *(Journal médical français*, 15 sept. 1910, p. 379-383).

Accroissement général de la sensibilité aux poisons chez les animaux anaphylactisés *(C. R. S. B.*, Paris, 1910, t. LXVIII, p. 820).

De la séro-anaphylaxie homogénique *(C. R. S. B.*, Paris, 1910, t. LXIX, p. 2-4).

304 STRZYKOWSKI (C.). — Sur la capacité de l'organisme animal de former des sérums précipitants polyvalents *(Revue suisse de Médecine*, 1910, p. 899-901).

305 SOBERNHEIN (G.). — Beiträge zur Frage der Bakterienanaph. *(Z. I.*, t. V, 1910, p. 619-638).

306 SLEESWIG (J. G.). — Anaphyl. en Serumziekte *(Nederl. Tijdsch. v. Geneesk.*, 1910, n° 4).

Anaphyl. und Komplement *(Z. I.*, t. VII, 1910, p. 661-664).

Zur Komplementfrage in der Serumanaphyl. *(Z. I.*, t. V, 1910, p. 580-587).

307 SLATINEANU (A.), DANIÉLOPOLU (D.) et CIUCA (M.). — Sensibilisation de l'organisme humain normal aux injections répétées de tuberculine *(C. R. S. B.*, 1910, (1), p. 903-905).

308 SIMON. — Ueber Tuberkulinanaph. *(Z. I.*, 1910, t. IV, p. 547).

309 SELLEI (J.). — Die Empfindlichkeit des Organismus gegen die körpereigenen Eiweisskörper (Homäesthesie). *(Berl. Klin. Woch.*, 1910, n° 40).

310 SCHULTZ (W. H.).— Physiological studies on anaph. The reaction of smooth muscle of the guinea pig sensitized with horse serum *(The Journ. of Pharm. and exp. Therap.*, 1910, t. I, p. 549).

311 SCHONHERR (S.). — Ein Fall von Zootrophotoxismus *(Fortsch. d. Med.*, t. XXVIII, 1910, p. 70).

312 SCHITTENHELM (A.) et WEICHARDT (W.). — Ueber die Rolle der Ueberempfindlichkeit bei der Infektion und Immunität *(Münch. med. Woch.*, 1910, p. 1769).

313 SCHIPPERS et WENTZEL. — Zur Behandlung der Serumkrankheit *(Centr. f. innere Med.*, 1910, p. 697).

314 SCHENK (F.). — Ueber gesteigerte Reaktionsfähigkeit gravider Tiere gegen subkutane Gewebsinjektion *(Münch. med. Woch.*, 1910, n° 17, p. 903).

Ueber das Verhalten des Komplements bei der Tuberkulinreaktion *(Z. I.*, t. V, 1910, p. 532-537).

315 TURRO (R.) et GONZALEZ (D.). — Anaph. par les globulines. Nature du poison anaphyl. *(C. R. S. B.*, 1910, (2), p. 451-453 et 372-375).

316 TODD (Ch.) et WHITTE (R. G.). — On the recognition of the individual by haemolytic methods *(Proceed. of the Roy. Soc.*, 1910, t. LXXXII, 16 juin, p. 416-421).

317 TEAGUE (O.). — The cutaneous reaction in leprosy *(An. in Z. I.*, (Ref.), 1910, t. II, p. 712).

318 VALLARDI (C.). — Ueber Tuberkuloseanaph. *(Z. I.*, t. VII, 1910, p. 381-387).

319 WOLFF-EISSNER. — Klinische Immunitätslehre und Sero-diagnostik (Iéna, Fischer, t. VIII, p. 187, 1910).

320 WENDELSTADT et FELLMER (T.). — Beitrag zur Kenntniss der Immunisierung durch Pflanzeneiweiss *(Z. I.*, 1910, t. VIII, p. 43-57).

321 WEINBERG. — A propos de l'apparition tardive des réactions biologiques provoquées par les kystes hydatiques *(C. R. S. B.*, 12 mars 1910).

322 WEISS (H.) et TSURU (J.). — Ueber den Einfluss des anaph. Schoks auf das Blut *(Z. I.*, t. V, 1910, p. 516-532).

323 WEICHARDT. — Ueber Ermüdungsstoffe (8°, Enke, Stuttgart, 1910, 66 p.).

Ueberempfindlichkeit durch Organeiweiss, mit besonderer Rücksichtigung des Syncytialeiweisses *(An. in Z. I.*, (Ref.), 1910, t. II, p. 472-473).

324 YAMANOUCHI. — Expériences d'anaphylaxie chez l'homme et le singe *(C. R. S. B.*, 1910, p. 1000).

325 ARTHUS (Maurice). — Etudes de sérothérapie antivenimeuse *(Presse Médicale*, 23 juillet 1910).

Le venin de cobra est un curare *(Arch. int. Physiol.*, vol. X, fasc. 3, p. 161, 1910).

Venin de cobra et curare *(C. R.*, 4 juillet 1910).

La séro-anaphylaxie du chien *(Arch. int. Physiol.*, vol. IX, fasc. 2, p. 179, 1910).

La séro-anaphylaxie du lapin, 2e mémoire *(Arch. int. Physiol.*, vol. IX, fasc. 2, p. 156, 1910).

326 BIEDL et KRAUS. — Die Serumanaph. beim Meerschweinchen *(Wien. Klin. Woch.*, 1910, n° 11, 9 p.).

Ueber die Giftigkeit heterologer Sera und Kriterien der Anaph. *(Z. I.*, t. VII, 1910, p. 408).

Zur Charakteristik des anaph. Shocks *(Z. I.*, t. VII, 1910, p. 205-222).

Die Wirkung intravenös injizierten Peptons bei Meerschweinchen *(Centr. f. Physiol.*, 1910, t. XXIV, p. 258).

327 GRINEFF. — *C. R. S. B.*, 1910, t. LXXII, p. 979).

328 MANOUKHINE et POTIRALOVSKI. — *C. R. S. B.*, 1910, t. LXXIII, p. 219).

329 ARTHUS (Maurice). — Intoxications venimeuses et intoxication protéique *(C. R. Ac. Sc.*, 1911).

De la spécificité des sérums antivenimeux *(C. R.* 1911).

Venins et antivenins *(C. R. Ac. Sc.*, 1911. Collaborat. avec B. Stawska).

Toxines et antitoxines *(C. R. S. B.*, 29 juillet 1911. Collaboration avec B. Stawska).

A propos de séro-anaphylaxie *(C. R. S. B.*, 18 mars 1911).

Physiologie comparée des intoxications par les venins de serpents *(C. R. Ac. Sc.*, 1911).

330 Barnathan (Léon). — De l'anaphylaxie alimentaire. (Paris, 1911).

331 Besredka (A.). — Anti-anaphylaxie *(Paris Méd.*, 1910-11, p. 504-509).

332 Besredka (A.) et Ströbel (H.). — De la nature des Anaphylotoxines *(C. R. S. B.*, Paris 1911, t. LXXI, p. 599).

333 Courmont (P.) et Dufourt (A.). — De l'anaphylaxie dans l'évolution des maladies infectieuses *(Presse Méd.*, Paris, 1911, t. XIX, p. 841-843).

334 Friedberger (E.). — Ueber das Wesen und die Bedeutung der Anaphylaxie *(Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Aerzte. Königsb.*, Leipz. 1911, 1 Teil, t. LXXXII, p. 246-273, et 2 Teil, p. 524-532).

Aus dem Gebiete der Anaphylaxie *(Centralbl. f. Bakteriol.*, 1 Abt., Iéna, 1911, 1. Ref. Beiheft, p. 56-61).

Ueber Anaphylaxie *(Z. I. E. Th.*, Iéna, 1911-12, orig. XII, p. 241-268).

Die Anaphylaxie *(Deutsche Klin.*, Berlin, 1911, t. XIII, Ergzbd. II, p. 619-726).

Ueber den Mechanismus der Anaphylatoxinbildung und die Beziehungen zwischen Anaphylatoxin *(Berl. Klin. Wochenschr.*, 1911, t. XLVIII, p. 1880-1882).

Ueber Anaphylaxie *(Z. I. E. Th.*, Iéna, 1911, orig. XI, p. 479-484, 471-478, 574-588, 485-492).

335 Hartoch (O.) et Sirenskij (N.). — Ueber die Rolle des Komplementes bei der Anaphylaxie *(Z. I. E. Th., Iéna*, 1911-12, orig., t. XII, p. 85-90).

336 Ioachimoglu (Georg). — Experimentelle Beiträge zur Anaphylaxie. Berl., 1911.

337 Keil (Georg). — Die Beziehung der sensibilisierenden Wirkung des Uranylsulfats zu seiner Fluorescenz. München. 1911.

338 Kolomoitzéva (Riva). — Accidents anaphylactiques et sels de chaux. Lausanne, 1911.

339 Loening (F.). — Ueber das Gasstoffwechsel im anaphylaktischen Schock *(Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol.*, Leipzig, 1911, t. LXVI, p. 84-109).

340 Marbé (S.) et Rachewsky (T.). — Etudes sur l'anaphylaxie *(C. R. S. B.*, Paris, 1911, t. LXXI, p. 566-568).

341 Minkina. — Peut-on engendrer l'état anaphylactique par injections d'acides aminés ? Lausanne, 1911.

342 Novoa (R.). — Teoria de la anafilaxia *(Clin. y lab. Rev. quincen. de espec. med.*, Zaragoza, 1911, t. VII, p. 658-663).

343 Peyrelongue (E.). — Etat de nos connaissances sur l'anaphylaxie au cours de ces deux dernières années *(Semaine Méd.*, Paris, 1911, t. XXXI, p. 457-463).

344 Richet (C.). — De l'anaphylaxie alimentaire *(C. R. S. B.*, Paris, 1911, t. LXX, p. 44-48).

Immunité, anti-anaphylaxie et leucocytose, après ingestion *(Ibid.*, p. 252).

De l'anaphylaxie alimentaire par la crépitine *(A. I. P.*, Paris, 1911, t. XXV, p. 580-592).

L'anaphylaxie, Paris, 1911, F. Alcan.

L'anaphylaxie alimentaire *(C. R. S. B.*, 1911, (1), 14 janvier).

345 Ritz et Sachs. — *Berlin. Klin. Woch.*, 1911, n° 22).

346 Sirenskij (N. N.). — Zur Frage über die Gerinnbarkeit des Blutes bei experimenteller Anaphylaxie *(Z. I.*, Iéna, 1911-12, orig. XII, p. 328-332).

347 WELLS (H.-G.) et OSBORNE (T.-B.). — Anaphylaxis *(I. Infect. Dis.*, Chicago, 1911, t. VIII, p. 66-124).

348 ARMSTRONG (E. K.). — Anaphylaxis, a collective abstract. *(Quart. Bull. Northwest. Univ. M. Sch.*, Chicago, 1911-12, t. XIII, p. 6-22).

349 ARTHUS (M.). — Anaphylaxie et immunité *(C. R. Ac. Sc.*, Paris, 1912, t. CLIV, p. 1363-1365).

350 ARMAND-DELILLE (P.) et DE LANNOY (L.). — A propos de l'action antiphylactique des solutions saturées de chlorure de sodium *(C. R. S. B.*, Paris, 1912, t. LXXII, p. 61).

351 ARMAND-DELILLE (P. F.). — Les variations de l'alexine après le choc anaphylactique dans la séro-anaphylaxie active et passive *(A. I. P.*, Paris, 1912, t. XXVI, p. 817-824).

352 ACHARD (C.) et FLANDRIN (C.). — Sur le poison du choc anaphylactique *(Progrès Méd.*, Paris, 1912, 3 s., t. XXVIII, p. 583).

353 ABELOUS (J. E.) et BARDIER (E.). — Sur le mécanisme de l'anaphylaxie *(C. R. Ac. Sc.*, Paris, 1912, t. CLIV, p. 829 ; 874-876).

354 ABDERHALDEN (E.). — Weitere Studien über Anaphylaxie *(Ztschr. f. physiol. Chemie.* Strassb., 1912, t. LXXXII, p. 109-112).

355 ABDERHALDEN (E.) et KASHIWADO (T.). — Studien über die Kerne der Thymusdrüse und Anaphylaxieversuche mit Kernsubstanzen (Nucleoproteïden-Nucleïnen-Nucleinsäuren) *(Ibid.*, t. LXXXI, p. 285-293).

356 ARTHUS (Maurice). — Holoprotéotoxie ou entière intoxication protéique *(Livre jubilaire du Professeur Ch. Richet*, 1912).

Etudes sur les venins de serpents, 3e mémoire *(Arch. internat. de Physiol.*, vol. 12, fasc. 4, p. 369, 1912).

Etudes sur les venins de serpents, 2e mémoire *(Arch. intern. de Physiol.*, vol. 12, fasc. 3, p. 271, 1912).

Etudes sur les venins de serpents, 1er mémoire *(Arch. internat. de Physiol.*, vol. 12, fasc. 2, p. 162, 1912).

Anaphylaxie et immunité *(C. R.*, mai 1912).

Recherches expérimentales sur la sérothérapie anticobraïque *(Archiv. intern. de Physiol.*, vol. 12, fasc. 1, p. 28, 1912. Collab. avec B. Stawska).

Intoxications protéiques *(Revue Suisse de Médecine*, maî 1912).

De la vitesse de la réaction des antivenins sur les venins *(Arch. intern. de Physiol.*, vol. 11 fasc. 3, p. 339, 1912. Collabor. avec B. Stawska).

De la spécificité des sérums antivenimeux *(Arch. intern. de Physiol.*, vol. 11, fasc. 3, p. 265, 1912).

Expériences pour illustrer l'histoire de la sécrétion urinaire *(C. R. S. B.*, 1912).

Etudes sur la spécificité des sérums antivenimeux *(Presse Médicale*, janvier 1912).

De la spécificité des sérums antivenimeux *(Arch. internat. de Physiologie*, vol. 11, fasc. 3, p. 317, 1912).

Physiologie comparée des intoxications par les venins de serpents *(Arch. internat. de Physiol.*, vol. 11, fasc. 3, p. 285, 1912).

357 Achard (H.) et Flandin (Ch.). — Sur les conditions de l'anti-anaphylaxie *(C. R. S. B.*, Paris, 1912, t. LXXIII, p. 25).

358 Barton (W.-M.). — Another conception of anaphylaxis *(Boston, M. and Sc. J.*, 1912, t. CLXVIII,

359 Biedl (A.) et Kraus (R.). — Die Kriterien anaphylaktischer Vergiftung. Antwort auf Friedbergers X. Mitteilung über Anaphylaxie *(Z. I.*, Iéna, 1912, orig., t. XV, p. 447-474).

360 Boehncke (K. E.) et Bierbaum (K.). — Uber den Einfluss der Kälte und über die Erschöpfung des Antigens bei der Darstellung des Anaphylatoxins *(Z. I.*, Iéna, 1912, orig. XIV, p. 130-136).

361 Bornstein (A.). — Ueber die Rolle der hypertonischen Kochsalzlösung bei der Anaphylaxie *(Ibid.*, p. 605-609).

362 Bauer (J.). — Ueber die Herkunft der Anaphylatoxine *(Berl. Klin. Wochenschr.*, 1912, t. XLIX, p. 344 ; 552).

363 Blaizot (L.). — Anaphylatoxine et pouvoir thromboplastique des sérums *(C. R. S. B.*, Paris, 1912, t, LXXII, p. 353).

364 Behring (E. von). — Orthokrasie, Dyskrasie, Idiosynkrasie, Eukrasie und Anaphylaxie *(Beitr. z. Klin. der Infektionskr.*, Würzb., 1912, i., p. 1-15).

365 Canavan (Myrtelle M.). — The blood cell picture in horse serum anaphylaxis in the guinea-pig *(J. med. Research.*, Bost. 1912-1913, t. XXVII, p. 189-203).

366 Doerr (R.) et Moldowan (J.). — Die Wirkungen eiweissfällender Kolloidlösungen auf warmblutige Tiere und ihre Beziehungen zu anaphylaktischen Prozessen *(Biochem. Ztschr.*, Berl., 1912, t. XLI, p. 27-50).

367 Doerr (R.) et Russ (V. K.). — Darstellung von Anaphylaxiegiften *in vitro* ohne Komplement *(Centralbl. f. Bakteriol.*,. 1 Abt., Iéna, 1912, t. LXIII, orig., p. 243-257).

368 Dold (H.) et Aoki (K.). — Weitere Studien über das Bakterienanaphylatoxin *(Z. I.*, 1912, orig., t. XV, p. 171-179).

369 Dold (Hermann). — Das Bakterien-Anaphylatoxin und seine Bedentung für die Infektion. Iéna, 1912, G. Fischer.

370 Dantec (F. Le). — Les phénominines ou l'unification du langage scientifique *(Biologica,* 1912, p. 222).

371 Friedberger (E.). — Anaphylaxie und Anaphylatoxinvergiftung (Berichtigungen zu vorstehendem Artikel von Bield und Kraus). *(Z. I.* p. 475-486, 1912).

372 Friedberger (E.) et Sanger (H.). — Ueber Anaphylaxie. XXXI. Gelingt es, aus Histidin durch Einwirkung von normalem Serum ein nach Art des Anaphylatoxins wirkendes Spaltprodukt zu erhalten ? *(Ibid.,* p. 528-545).

373 Goodall (E. W.). — Hypersensitiveness *(Brit. J. Child. Dis.,* London, 1912, t. IX, p. 433-444).

374 Hallion (L.). — L'immunité et l'anaphylaxie dans leurs rapports réciproques *(Rev. prat. de Biol.* (etc.), Paris 1912, p. 25-33).

375 Hektoen (L.). — Allergy or anaphylaxis in experiment and disease *(J. Ann. Med. Ass.,* Chicago, 1912, t. LVIII, p. 1081-1088).

376 Iliescu (M.-O.). — Auto-anafilaxie sericà *(Spitalul,* Bucuresci, 1912, t. XXXII, p. 500-505).

377 Iong (D. A. de). — Intra-dermo-reactie bij serum anaphylaxie *(Tijdschr. v. veeartsenijkunde,* Utrecht, 1912, t. XXXIX, p. 737-743, 1 pl.).

378 Kapsenberg (G.). — Ueber Anaphylaxie. Die Anaphylaxie mit Linsensubstanz *(Z. I.,* Iéna, 1912, orig., t. XV, p. 518-527).

379 Konstansoff (S. V.). — [Mechanism of anaphylaxis in connection with the influence of starvation upon the anaphylactic state of the animal.] *Russk. Vrach.,* S.-Peterb., 1912, t. XI,p. 958).

380 Krogh (M. von). — Om anaphylaksi. *(Norski. Mag. f. Laegevidensk.,* Kristiania, 1912, 5. R., t. X, p. 878-891).

381 LANGER (H.). — Ueber Schutzwirkung wiederholter Kochsalzgaben per os gegenüber dem anaphylaktischen Schock. *(München med. Wochschr.*, 1912, t. LIX, p. 2554).

382 LAROCHE (G.), RICHET (C.) (fils) et SAINT-GIRONS (F.). — L'anaphylaxie alimentaire *(Gaz. d. Hôp.*, Paris, 1912, t. LXXXV, t. 1969-1977).

383 LECLERCQ (J.) et CULOT (P.).— La maladie du sérum *(Gaz. d. Hôp.*, Paris, 1912, t, LXXXV, p. 1697-1704).

384 LUBBERS (H. A.). — Over anaphylaxie en hare theorieën. (Amsterdam, 1912).

385 LOEWIT (M.). — Anaphylaxiestudien II, *(Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol.*, Leipz., 1912, t. LXVIII, p. 83-109).

386 LUST (F.). — Kuhmilch Idiosynkrasie und Anaphylaxie *(Med. Klin. Berl.*, 1912, t. VIII, p. 1735-1737).

387 MODRADOWSKI (G.). — Phénomènes fondamentaux du choc anaphylactique. (Lwów, *Tygodnik lek.*, 1912, t. VII, p. 418-420).

388 MÜLLER (P. T.). — Quantitative Untersuchungen über Bakterienanaphylaxie *(Z. I.*, Iéna, 1912, orig., t. XIV, p. 426-448).

389 MANOUKHINE (J. J.) et POTIRALOWSKY (P. P.). — L'anti-anaphylaxie (d'après Besredka), dans les phénomènes d'anaphylaxie locale *(C. R. S. B.*, Paris, 1912, t. LXXIII, p. 219-221).

390 MENSON (Esther-Vèra). — Anaphylaxie par voie intraveineuse (Lausanne, 1912).

391 MUTERMILCH (S.). — Rôles des phénomènes d'adsorption dans la production de l'anaphylaxie *(C. R. S. B.*, 1912, p. 56-58).

392 MINET (J.) et LECLERCQ (J.). — L'anaphylaxie à l'albumine urinaire (2e note). *(C. R. S. B.*, Paris, 1912, t. LXXIII, p. 464).

393 OELSSNER (Karl Arno). — Beitrag zur Serum und Bakterienanaphylaxie [Leipzig] *Groitzch. i. S.*, 1912, G. Reichardt).

394 PEARCE (R. M.). — The retention of foreign protein by the kidney; a study in anaphylaxis *(J. Exper. M.*, Lancaster, Pa., 1912, t. II, p. 349-362).

395 RICHET (Ch.). — De la durée prolongée de l'anaphylaxie alimentaire *(C. R. S. B.*, Paris, 1912, t. LXXII, p. 944).

396 SZYMANOWSKI (Z.). — Anaphylaktische Studien : I. Können Eiweissfällende Mittel anaphylaxiähnliche Erscheinungen erzeugen ? II. Zur Frage des Bakterienanaphylatoxins *(Z. I.*, Iéna, 1912-1913, orig., t. XVI, 1, p. 13).

Anaphylaktische Studien *(Bull. Internat. de l'Acad. d. S. de Cracovie*, 1912, B. 753).

397 STAENBLI (C.). — Beobachtungen über Arsenüberempfindlichkeit *(Deutsche med. Wochschr.*, Leipz. und Berlin, 1912, t. XXXVIII, p. 2452).

398 SOLOTAREFF (Rachel). — Anaphylaxie et immunité (Lausanne, 1912, C. Pache).

399 SILVESTRI (T.). — Dell' anafilassi alimentare *(Gazz. d. osp.*, Milano, 1912, t. XXXIII, p. 329-331).

400 SEITZ (A.). — Pepsinvergiftung und anaphylaktische Vergiftung *(Centralbl. f. Bakteriol.* (etc.), 1 Abt., Iéna, 1912, t. LXVII, orig., p. 76-83).

401 SELIGMANN (E.).— Beiträge zur Anaphylaxieforschung *(Z. I.*, Iéna, 1912, orig., t. XIV, p. 419-425).

402 SHÜRER (J.) et STRASMANN (R.). — Zur Physiologie des anaphylaktischen Shocks *(Z. I.*, Iéna, 1912, orig., t. XII, p. 143-152).

403 SCHLECHT (H.) et SCHWENKER (G.). — Ueber die Beziehungen der Eosinophilie zur Anaphylaxie *(Deutsch. Ark. f. Klin. Med.*, Leipzig, 1912, t. CVIII, p. 405-428, 2 pl.).

404 SCHULTZ (W. H.). — Physiological studies in anaphylaxis (Washington, 1912).

405 SALAGER (E.). — Deux faits d'anaphylaxie héréditaire *(Montpel. Méd.*, 1912, t. XXXV, p. 660-662).

406 SCHITTENHELM (A.). — Eiweissabbau Anaphylaxie und innere Sekretion *(Deutsche med. Wchnschr.*, Leipz. u. Berl., 1912, t. XXXVIII, p. 489-494).

407 TILNEY (F.). — What is anaphylaxis ? *(Long Island M. J.*, Brooklyn, 1912, t. VI, p. 470-472. [Discussion] , p. 495-502).

408 TURRO (R.) et GONZALEZ (P.). — Sur l'anaphylaxie inverse *(C. R. S. B.*, Paris, 1912, t. LXXII, p. 760).

409 VAUGHAN (V. C.). — Anaphylaxis and its relation to immunity and disease. *(Detroit M. J.*, 1912, t. XII, p. 375-378).

410 WEIL (R.). — The nature of anaphylaxis and the relations between anaphylaxis and immunity *(J. Med. Res.*, Boston, 1912-1913, t. XXVII, p. 497-527).

411 WAELE (H. DE). — L'anaphylaxie est un phénomène à la fois humoral et cellulaire *(Z. I.*, Iéna, 1912, orig., t. XV, p. 193-200).

L'anaphylaxie est un phénomène à la fois humoral et cellulaire *(C. R. S. B.*, Paris, 1912, t. LXXIII, p. 195-197).

Le rôle des acides aminés dans l'intoxication protéïnique ; l'anaphylaxie est due à l'intervention des acides aminés et du complément *(Ann. Soc. Méd. de Gand,* 1912, n. s., t. III, p. 308-318).

412 AUER (J.) et VAN SLYKE (D. D.).— A contribution to the relation between protein cleavage products and anaphylaxis *(J. Exper. M. Lancaster,* Pa., 1913, t. XXII, p. 210-217).

413 ARMAND-DELILLE (P.). — A propos des anaphylotoxines *(C. R. S. B.*, Paris, 1913, t. LXXIV, p. 562).

414 ARTHUS (Maurice). — Recherches expérimentales, sur les phénomènes vaso-moteurs produits par quelques venins, 2e mémoire *(Arch. Intern. de Physiol.*, vol. XIII, fasc. 4, p. 395, 1913).

Recherches expérimentales sur les phénomènes cardio-modérateurs produits par quelques venins *(Arch. Intern. de Physiol.*, vol. XIII, fasc. 4, p. 464, 1913).

Recherches expérimentales sur les phénomènes vaso-moteurs produits par quelques venins 1er mémoire *(Arch. Intern. de Physiol.*, vol. XIII, fasc. 3, p. 329, 1913).

Recherches expérimentales sur le venin de Buthus quinque-striatus *(C. R.* avril 1913).

415 Bordet. — *C. R. S. B.*, t. LXXIV, p. 29.

416 Bordet (J.). — Qu'est-ce que l'anaphylaxie ? *(Ann. et Bull. Soc. roy. d. Sc. méd. et nat. de Brux.*, 1913, t. LXXI, p. 25-37).

417 Biedl (A.) et Kraus (R.). — Die Anaphylaxie als Vergiftung durch Eiweissabbauprodukte *(Deutsche med. Wchnschr.*, Leips. u. Berl., 1913, t. XXXIX, p. 945).

418 Bessemans (A.). — Contribution à l'étude de l'anaphylaxie *(Z. I.*, Iéna, 1913, orig., t. XVII, p. 333-353).

419 Besredka (A.). — Theories of immunity and anaphylaxis *(Tr. Internat. Congr. Med.*, Lond. 1913, Sect IV, Bacter. Immun. 1-11).

420 Richet (C.). — Theories of immunity and anaphylaxis *(Ibid.*, p. 13-128).

421 Besredka (A.), Ströbe (H.) et Jupille (F.). — Anaphylatoxin, Peptotoxin und Pepton in ihren Beziehüngen zur Anaphylaxie (Mitteilung) *(Ann. de l'Inst. Pasteur*, Paris, 1913, t. XXVII, p. 185-203).

422 Belin (M.). — Diathèses et anaphylaxie *(Gaz. méd. du Centre*, Tours, 1913, t. XVIII, p. 302-304).

Des rapports existant entre l'anaphylaxie et l'immunité *(C. R.*, Paris, 1913, t. CLVI, p. 1260-1262).

423 Barbaro (N.). — Sull' azzione « determinante » di alcune sostanze cristalloidi. *(Gazz. d'osp.*, Milano, 1913, t. XXXIV, p. 711-714).

424 Bankowski (J.) et Szymanowski (E.). — Anaphylaktische Studien. IV Zur toxischen Wirkung des menschlichen Blutserums. A. Die Toxizität im Verlauf von Infektionskrankheiten. B. Toxizitätsunterschiede zwischen dem Mutter- und Fötalserum *(Z. I.*, Iéna, 1912-1913, orig., t. XV, p. 330-341).

425 Bordet (J.). — Le mécanisme de l'anaphylaxie *(C. R. S. B.*, Paris, 1913, t. LXXIV, p. 225-227).

426 Caforio (L.). — Sulla patogenesi della morte tardiva in seguito ad ustioni (1) Contributo alla teoria dello shock anafilattico *(N. riv. clin.-terap.*, Napoli, 1913, t. XVI, p. 122-138).

427 Cowie (D. M.). — Studies on the incubation period of serum sickness. *(Am. J. Obst.*, N.-Y., 1913, t. LXVIII, p. 392).

428 Donati (A.). — Ricerche intorno al processo di formazione dell' anafilotossina *in vitro. (Giorn. d. v. Accad. di med. di Torino*, 1913, L. S., t. XIX, p. 104-108).

429 Dixon (W. E.). — Papers on anaphylaxis *(Brit. Med. J.*, London, 1913, t. II, p. 1351-1353).

430 Donati (A.). — Ricerche intorno al processo di formazione del anafilotossina *in vitro (Sperimentale*, Firenze, 1913, t. LXVII, suppl., p. 339-343).

431 Dold (H.) et Aoki (K.). — Beiträge zur Anaphylaxie *(Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*, Leipz., 1913, t. LXXV, p. 29-39).

Beitrag zur Frage der Identität des darstellbaren Anaphylatoxins mit dem *in vitro* entstehenden anaphylaktischen Gifte *(Z. I.*, 1912-13, orig., t. XVI, p. 357-366).

432 Dale (H. H.). — The anaphylactic reaction of plain muscle in the guinea pig. *(Proc. Physiol. Soc.*, Lond., 1912, t. XXVII-XXIX, et *J. Pharmacol. and Exper. Therap.*, Balt., 1912-13, t. IV, p. 167-223).

433 Embleton (D.). — The nature of anaphylaxis *(Lancet*, Lond., 1913, t. II, p. 704).

434 Friedberger (E.) et Kumagai (T.). — Ueber den Einfluss der Körpertemperatur präparierter Meerschweinchen auf die Ueberempfindlichkeit bei der Reinjektion. *(Z. I.*, Iéna, 1913, orig., t. XIX, p. 445-458).

435 Friedberger. — Ueber Anaphylaxie *(Centralbl. f. Bakteriol.*, 1 Abt., Iéna, 1913, t. LVII, Ref. Beiheft, p. 210-224).

436 Friedberger (E.) et Cederberg (O. A.). — Der Komplementschwund und seine Beziehungen zur Anaphylaxie *(Centralbl. f. Bakter.*, 1 Abt., Iéna, 1913, t. LXXII, orig., p. 385-389).

437 Friedberger (E.). — Kritik des gegenwärtigen Standes der Auschaungen über Anaphylaxie und Anaphylatoxinvergiftung (Ueber Anaphylaxie. XXXVIII). *(Z. I.*, Iéna, 1913, orig. t. XVIII, p. 227-271).

Handelt es sich bei der Anaphylatoxinbildung aus Agar-agar nach Bordet um eine physikalische Adsorptionswirkung ? *(Ibid.*, t. XLII, p. 323-330).

438 Friedberger (E.), Gröber (A.) et Al. — Weitere Untersuchungen über die Beeinflussbarkeit des anaphylaktischen Prozesses. *(Z. I.*, Iéna, 1913, orig., t. XIX, p. 427-429, 429-437).

439 Gibson (R. R.). — Proteses and Fever. *(Philippine J. Sc.*, Manila, 1918, t. VIII, B., p. 475-591).

440 Gougerot (H.). — Anaphylaxie dans les infections : tuberculose, lèpre, mycoses, infections à cocci. *(J. méd. franç.*, Paris, 1913, t. VIII, p. 19-30).

441 Galup (J.). — Le lymphatisme; diathèse d'anaphylaxie ; immunité ; une conception générale des diathèses *(Ann. de méd. et chir. inf.*, Paris, 1913, t. XVII, p. 319-338).

442 Goubeau, Fernand et Van Goethem (M.). — Etude sur l'anaphylaxie par les nucléines *(Arch. intern. de Physiol.*, Liège et Paris, 1913, t. XIII, p. 289-304).

443 Glück (A.). — Experimenteller Beitrag zur Frage der Idiosynkrasien *(Wien. Klin. Wochschr.*, 1913, t. XXVI, p. 536).

444 Hartoch (O.). — Ueber die Rolle des Eiwesses bei der Anaphylaxie *(Petersb. med. Ztschr.*, 1913, t. XXXVIII, p. 1-6).

445 Hirsch (R.). — Anaphylatoxinfieber und Gesamtenergie und Stoffumsatz. *(Verhandl. d. deutsch. Kong. f. innere Med.*, Wiesb., 1913, t. XXX, p. 78).

446 Haren (Paul). — Ueber die Giftigkeit arteigner Eiweissstoffe. (Leipz., 1913, F. Peter Nachf.).

447 Hirschfelder et Klinger.— Gerinnungsphänomene und Anaphylatoxinbildung *(Centralbl. f. Bakteriol.*, 1. Abt. Iéna, 1913, t. LVII, Ref. Beiheft., p. 231-235).

448 Kastle (J. H.), Healy (D. J.) et Buckner G. D.). — The relation of calcium to anaphylaxis *(Journ. Infect. Dis.*, Chicago, 1913, t. XII, p. 127-132).

449 Kumagai (T.). — Ueber Anaphylaxie : XXXV Ueber das Verhalten der roten Blutkörperchen bei der Anaphylaxie und Anaphylatoxinvergiftung *(Z. I. E. Th.*, Iéna, 1913, orig., t. XVII, p. 602-606).

450 Lanzoni (O.). — Anafilassi e anti-anafilassi*(Bull. d. sc. med. di Bologna,* 1913, 9 s. i., p. 165-194).

451 Laroche (G.), Richet (C.) fils et Saint-Girons. — Anaphylaxie et immunité alimentaire expérimentale, à l'ovoalbumine *(C. R. S. B.*, Par., 1913, t. LXXIV, p. 87-89).

452 Lura (A.). — Anaphylatoxin, Peptoxin, und Pepton in ihren Beziehungen zur Anaphylaxie *(Z. I.*, Iéna, 1913, orig., t. XVII, p. 233-240).

Contributo allo studio dell' anti-anafilassi *(Gazz. med. ital.*, Torino, 1913, t. LXIV, p. 81-84).

453 LINOSSIER (G.). — L'anaphylaxie alimentaire *(Hygiène,* Paris, 1913, t. IV, n° 46, p. 8-10).

454 LESNÉ (E.) et DREYFUS (L.). — L'anaphylaxie alimentaire *(J. méd. franç.,* Paris, 1913, t. VII, p. 11-13).

455 MUTERMILCH (S.) et BANKOWSKI (J.). — Les phénomènes d'adsorption dans la production des anaphylatoxines (1re note). *(C. R. S. B.,* Paris, 1913, t. LXXIV, p. 1311-1313).

456 MORESCHI (C.) et GOLGI (A.). — Ueber die Beziehungen zwischen Anaphylaxie und Fieber *(Z. I. E. Th.,* Iéna, 1913, orig., t. XIX, p. 623-636).

457 MIRACAPILLO (G.). — Il sangue nelli stati anafilattici *(Gazz. internat. méd.,* Napoli, 1913, t. XVI, p. 1203-1209).

458 MANOÏLOFF (E.). — De la manière dont l'azote se comporte chez les lapins au cours des accidents anaphylactiques *(J. de Physiol. et de Pathol. gén.,* Paris, 1913, t. XV, 253-263).

459 MORESCHI (C.) et VALLARDI (C.). — Ueber die Teilnahme der Normalambozeptoren bei der Anaphytoxinbildung *in vitro (Z. I. E. Th.,* Iéna, 1913, orig., t. XIX, p. 493-496).

460 MUTERMILCH (S.) et BANKOWSKI (J.). — Les phénomènes d'adsorption dans la production des anaphylatoxines (2e note). *(C. R. S. B.,* Paris, 1913, t. LXXIV, p. 1371-1373).

461 NATHAN (E.). — Ueber Anaphylatoxinbildung durch Agar. *(Z. I.,* Iéna, 1913, orig., t. XVII, p. 478-486).
Uber Anaphylatoxinbildung durch Stärke. *(Z. I. E. Th.,* Iéna, 1913, orig., t. XVIII, p. 636-650).
Ibid., 1913, t. XVIII, p. 291).

462 RICHET (C.). — De la délimitation de l'anaphylaxie *(J. méd. franç.,* Paris, 1913, t. VII, p. 14-18).

463 STEINSCHNEIDER (Mendel).— Die sessilen Rezeptoren bei Anaphylaxie (Leipzig, 1913).

464 Schiffmann-Arnstein (Mme). — Immunité et anaphylaxie (Lausanne, 1913, Giesser et Held).

465 Seitz (A.). — Beitrag zür Frage der Anaphylaxogenen Rolle des Species *(Centralbl. f. Bakteriol.*, 1 Abt., Iéna, 1913, LVII, Réf., Beiheft, p. 237-244).

466 Scaffidi (V.). — Ricerche sulla transmissione dello stato anafilattico della madre alla prole. *(Riforma med.*, Napoli, 1913, t. XXIX, p. 1296-1300).

467 Soula (L. C.). — Le mécanisme de l'anaphylaxie *(C. R. A. Sc.*, Paris, 1913, t. CLXVII, p. 795).

468 Seitz (A.)— Beitrag zur Frage der anaphylaxogenen Rolle des Speichels *(Z. I.*, Iéna, 1913, orig., t. XVIII, p. 126-131).

469 Soula (L. C.).— Sur le mécanisme de l'anaphylaxie; modifications du coefficient d'autoprotéolyse dans les centres nerveux et modifications des urines après l'injection d'un antigène *(C. R. S. B.*, Paris, 1913, t. LXXIV, p. 244-246).

L'élimination urinaire de la chaux au cours de la période de la sensibilité anaphylactique *(C. R. S. B.*, Paris, 1913, t. LXXIV, p. 880).

470 Spat (W.).— Ueber den Einfluss der Leukocyten auf das Anaphylatoxin *(Berl. Klin. Wchnschr.*, 1913, t. L, p. 831-834).

471 Soula (L. C.). — Le mécanisme de l'anaphylaxie *(C. R. S. B.*, Paris, 1913, t. LXXV, p. 273-275).

472 Whitman (R. C.). — Anaphylaxis *(Colorado Med.* Denver, 1913, t. X, p. 51-61).

473 Worzikowsky-Kundratitz (K.-R. von). — Anaphylaxiestudien V. Ueber Muskelveränderungen bei der anaphylaktischen und der anaphylaktoïden Vergiftung des Meerschweinchens *(Arch. f. exper. Path. und Pharmakol.*, 1913, Leipzig, t. LXXIII, p. 33-48).

474 Widal (F.), Abrami, Brissaud et Joltrain. — Recherches sur l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*. Etude du processus hémolytique *in vitro*. *(C. R. S. B.*, 22 nov., 6 et 20 déc. 1913 ; *Semaine méd.*, 1913, n° 52).

475 WELLS (H. G.) et GABORNE (F. B.). — The relation of specifity to the chemical composition of proteins. *(Tr. Chicago Path. Soc.*, 1913, t. IX, p. 38).

476 WHITE (B.). — The chemistry of anaphylactic intoxication *(Science N.-Y. and Lancaster*, Pa., 1913, t. XXXVIII, p. 454).

477 WELLS (H. G.) and OSBORNE (T. B.). — Is the specifity of the anaphylaxis reaction dependent on the chemical constitution of the proteins or on their biological relations ? The biological reactions of the vegetable proteins II. *(J. Infect. Dis.* Chicago, 1913, t. XLI, p. 341-358).

478 WEIL (R.). — On a new factor in passive anaphylaxis *(Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.* N.-Y., 1912-1913, t. X, p. 110).

479 WEIL (R.) and COCA (A. F.). — The nature of anti-anaphylaxis. *(Z. I.*, Iéna, 1913, orig., t. XVII, p. 141-155).

480 WAELE (H. DE). — L'action thromboplastique est générale et commune à toutes les substances introduites dans le sang. *(Z. I.*, Iéna, 1913, orig., t. XVII, p. 314-332).

Sur les rapports entre la coagulabilité du sang et la pression sanguine dans l'anaphylaxie *(Z. I.*, Iéna, 1912-1913, orig,. t. XVI, p. 318-329).

481 ZUNZ (E.). — Recherches sur les modifications physico-chimiques du sang au cours de l'anaphylaxie. *(Z. I.*, Iéna, 1913, orig., t. XVII, p. 47-62).

Recherches sur l'anaphylaxie par les protéoses *(Ibid.*, 1912-13, orig., t. XVI, p. 580-619).

482 ARTHUS (Maurice). — La sécrétion pancréatique provoquée par l'injection intraveineuse de sécrétine est-elle un fait d'intoxication protéique ? *(Arch. intern. de Physiol.*, vol. XV, fasc. 1, p. 69, 1914).

Thyroïdectomie et appareil cardio-modérateur *(Arch. internat. de Physiologie,* vol. XV, fasc. 1, p. 85, 1914).

Immunisation antisérique du chien *(C. R. S. B.,* 1914, p. 404).

Les venins *(Revue génér. des Sciences,* 15 février, 1914).

Venin-antivenin *(C. R. S. B.,* 1914, p. 268).

483 Abelous (J. E.) et Soula (C.). — Modifications du chimisme cérébral dans l'anaphylaxie *(C. R. Ac. Sc.,* Paris, 1914, t. CLVIII, p. 1817-1820).

Modifications des urines dans l'anaphylaxie *(C. R. S. B.,* Paris, 1914, t. LXXVII, p. 93-96).

484 Airila (Y.). — Ueber die Ursache der tödtlichen Blutdrucksenkung im akuten anaphylaktischen Schock beim Kaninchen *(Skandin. Arch. f. Physiol.,* Leipz., 1914, t. XXXI, p. 388-393).

485 Baehr (G.) — The importance of the aromatic and heterocyclic complexes in split products of proteins for the production of the anaphylaxis-like phenomena of pepton « shock ». *(Proc. N.-York, Path. Soc.,* 1913-1914, t. XIII, p. 151-155).

486 Broadbent (R.). — Anaphylaxis *(Brit. M. J.,* Lond., 1914, t. I, p. 25).

487 Behring (E. von). — Experimentelle Analyse und Theorie der anaphylaktischen und apotoxischen Vergiftung *(Deutsch. med. Wochenschr.,* Leipz., u. Berl., 1914, t. XL, p. 1857-1860).

488 Bordet (J.) et Zunz (E.). — Production d'anaphylatoxine dans le sérum traité par de l'agar épuré de son azote (Pararabine). *(Z. I. E. Th.,* Iéna, 1914, orig., t. XXIII, p. 42-48).

489 Bessau (G.), Preusse (O.) et Opitz (H.). — Experimentelle Untersuchungen über Anaphylaxie. Präzipitinschwund und Anti-anaphylaxie *(Centralbl. f. Bakteriol.,* 1 Abt., Iéna, 1914, t. LXXIV, orig., p. 310-326).

490 Bussou (B.) et Kirschbaum (P.). — Ueber anaphylaxieähnliche Vergiftungserscheinungen bei Meerschweinchen nach der Einspritzung gerinnungshemmender und gerinnungsbeschleunigender Subztanzen in die Blutbahn *(Wien. Klin. Wchnschr.*, 1914, t. XXVII, p. 95).

491 Coca (A.). — The site of reaction in anaphylactic shock *(Z. I.*, Iéna, 1914, orig., t. XX, p. 623-643).

492 Edmunds (C. W.). — Physiological studies in anaphylaxis *(Z. I.*, Iéna, 1914, orig., t. XXII, p. 181-198).

493 Friedberger (E.) et Goretti (G.). — Ueber Anaphylaxie XLVIII. Bewirkt arteigenes « blutfremdes » Eiweiss bei wiederholter Zufuhr Ueberempfindlichkeit ? *(Z. I.*, Iéna, 1914, orig., t. XXI, p. 668-678).

494 Friedberger (E.) et Kumagai (T.). — Beiträge zur Wirkung von Eiweissgiften auf isolierte Organe. *(Z. I. E. Th.*, Iéna, 1914, orig., t. XXII, p. 269-305).

495 Fröhlich (A.). — Ueber lokale gewebliche Anaphylaxie *(Z. I. E. Th.*, Iéna, 1914, orig., t. XX, p. 476-500, 1 pl.).

496 Frankfurther. — Zur experimentellen Analyse der anaphylaktischen Vergiftüng *(Zentralbl. f. Physiol.*, Leipz. u. Wien., 1914, t. XXVIII, p. 778).

497 Grineff (D.). — Signification de l'anaphylaxie en pathologie *(Kharkov M. J.*, 1914, t. XVII, p. 121-130).

498 Hirsch (R.) et Leschke (E.). — Der gesamte Energie und Stoffumsatz beim aktiven anaphylaktischem und beim Anaphylatoxinfieber *(Ztschr. f. exper. Pathol. u. Therapie*, Berl., 1914, t. XV, p. 335-355, 4 pl.).—

499 Hirschfelder (L.).— Ueber Anaphylaxie und Anaphylatoxin und ihre Beziehungen zu den Gerinnungsvorgängen *(Vrtljschr. d. naturf. Gesellsch. in Zürich*, 1914, t. LIX, p. 15-42).

500 JOBLING (I.-W.) et PETERSEN (W.). — Lipoids as inhibitors of anaphylactic shock. *(J. Exper. Med.*, Lancaster, 1914, t. XX, p. 468-476).

501 LIEBERMANN (L. VON). — Ueber Disposition, Immunität und Anaphylaxie *(Z. I. E. Th.*, Iéna, 1914, orig., t. XXI, p. 529-564).

002 MORAX et BOLLAK. — *A. I. P.*, 1914, p. 625.

503 KOPACZEWSKI (W.) et MUTERMILCH (S.).— *C. R. S. B.*, juillet 1914.

504 MEYER (K.). — Ueber Anaphylaxieversuche mit Lipoiden. *(Z. I.*, Iéna, 1914, orig., t. XXI, p. 654-667).

505 NATHAN (E.). — Ueber Anaphylatoxinbildung durch Inulin, zugleich ein Beitrag über die Bedeutung des physikalischen Zustandes für die Anaphylatoxinbildung *(Z. I.*, Iéna 1914, orig., t. XXIII, p. 204-220).

506 NATHAN. — Neue Versuche zur Anaphylaxiefrage. *(München med. Wochenschr.*, 1914 t. LXI, p. 1647-1648).

507 PEARCE (R. M.) et WILLIAMS (P. F.). — Protective enzymes, cytotoxic immune sera and anaphylaxis *(J. Infect. Dis.*, Chicago, 1914, t. XIV, p. 351-363).

508 PEPPER (O. H. P.) et KRUMBHAAR (E. B.). — The diminished coagulation of the blood in anaphylactic shock in the dog. *(J. Infect. Dic.*, Chicago, 1914, t. XIV, p. 476-481).

509 RÖMER (P.-H.) et VIERECK (H.). — Das Verhalten des Antitoxins im anaphylaktischen Tier. *(Z. I.*, Iéna, 1914, orig., t. XXI, p. 32-39).

510 RICHET (C.). — Un nouveau type d'anaphylaxie ; l'anaphylaxie indirecte : leucocytose et chloroforme *(C. R. Ac. Sc.*, Paris, 1914, t. CLVIII, p. 304-308).

511 RICHET (C.) fils. — Les états anaphylactiques en clinique. *(Mouvement méd.*, Paris, 1914, t. II, p. 1-15).

512 RICHET (Ch.). — L'anaphylaxie. F. Alcan, Paris, 1914, p. 36.

513 RONCORINI (L.). — Esperienze e considerazioni patogenetiche sull' anafilassi. *(Pathologica*, Genova, 1913-14, t. VI, p. 279-282).

514 KOPACREWSKI (W.) et MUTERMILCH (S.).— Sur l'origine des anaphylatoxines *(C. R. S. B.*, Par., 1914, t. LXXVI, p. 782-784).

515 SALUS (G.).— Das Abderhaldensche Dialysierverfahren und die Anaphylaxie. *(Bioch. Zeitschr.*, Berl., 1914, t. LXV, p. 381-391).

516 SCAFFIDI (V.). — Recherches sur la part qui revient aux divers composants du sérum dans l'anaphylaxie *(Arch. ital. de Biol.*, Turin, 1914, t. LXI, p. 102-111).

517 SCHIFF (F.) et MOORE (H. F.). — Versuche ueber Anaphylaxie *(Ibid.*, t. LVI, p. 618-631).

518 SLEESWIJK (J. G.). — Anaphylaxie. *(Geneesk. Bl. mit Klin. en Lab. v. de prakt.*, Haarlem, 1913-14, t. XVII, 177-205).

519 SCHIFF (F.). — Ueber Anaphylaxie : LVII. *(Z. I.*, Iéna, 1914, orig., t. XXIII, p. 61-65).

520 WEIL (R.). — The relation of anaphylaxis to the problem of human disease. *(Louisville Month. J. M. and S.*, 1913-1914, t. XX, p. 193-199).

The mechanism of anaphylatic shock. *(Proc. N.-Y. Path. Soc.*, N.-Y., 1914, n. s., t. XIV, p. 238-249).

521 WEINBERG (M.) et SÉGUIN (P.). — Anaphylaxie et éosinophilie *(C. R. S. B.*, Paris, 1914, t. LXXVI, p. 585-587).

522 WILSON (F. P.). — Lipoïd anaphylaxis. *(S. Path. and Bacteriol.*, Combridge. t. XVIII, p. 163-168).

523 ZUNZ (E.) et GYÖRGY (P.). — A propos du pouvoir protéoclastique du sang au cours de l'anaphylaxie *(C. R. S. B.*, Paris, 1914, t. LXXVII, p. 532).

A propos de la toxicité des protéoses et de l'anaphylaxie par ces composés *(Z. I.*, Iéna, 1914, t. XXIII, p. 296-305).

524 Bachrach (Mlle). — Anaphylaxie passive du lapin. Lausanne, 1915.

525 Bronfenbrenner (J.) et Schlesinger (M. J.).— On the action of anesthesia in anaphylaxis. *(Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, N.-Y., 1914-1915, t. XII, p. 110).

526 Bronfenbrenner (J.). — The nature of anaphylatoxin. *(J. Exper. Med.*, Lancaster 1915, t. XXI, p. 480-492).

527 Bronfenbrenner (J.), Andrews (V. L.) et Scott (Z. R.). — Nature of the idiosyncrasy to egg-protein in human beings. *(J. Am. Med. Ass.*, Chicago, 1915, t. LXIV, p. 1306).

528 Civalleri (I.). — Il comportamento degli elementi rossi del sangue durante lo stato anafilattico *(Folia. med.*, Napoli, 1915, t. I, p. 569-580).

529 Dolgopolsky (M. W.). — Nouvelles recherches expérimentales sur la séro-anaphylaxie passive du lapin. Lausanne, 1915.

530 Hirschfeld (L.) et Klinger (R.). — Uber das Auftreten der Gerinnungsreaktion im anaphylaktischen Schock und bei der Anaphylatoxinvergiftung.*(Z. I.*, Iéna, 1915, orig., t. XXIV, p. 235-257).

531 Jaffé (R. H.) et Pribram (E.). — Pathologischanatomische und histologische Untersuchungen bei anaphylaktischen Hunden. *(Virchow's Arch. f. Path. Anat.*, etc., Berlin, 1915, t. CXX, p. 213-222, 1 pl.).

532 Jobbling (J. W.), Peterson (W. F.) et Eggstein (A. A.). — The mechanism of anaphylactic shock. Studies on ferment action. XXIII *(J. Exper. Med.*, Lancaster, Pa., 1915, t. XXII, p. 401-417).

533 Lewis (I. H.). — Inhibitory action of heterologous protein mixtures on anaphylaxis. *(J. Infec. Dis.*, Chicago, 1915, t. XVI, p. 241-258).

534 LEPSKY (E.). — Sur le rôle des éosinophiles et leur rapport avec l'anaphylaxie *(C. R. S. B.*, Paris, 1915, t. LXXVIII, p. 629-631).

535 LONGCOPE (W. T.). — Relationship betwen repeated anaphylactic intoxication and chronic inflammatory lesions to kidney. *(Long Island M. J., Brook*lyn, 1915, t. IX, p. 453-456).

The relationship of chronic protein intoxication in animals to anaphylaxis. *(J. Exper. M.*, Lancaster, Pa., 1915, t. XXII, 793-799).

536 PARDI (U.). — Recherches histologiques sur le mode de se comporter des plaquettes dans l'anaphylaxie *(Arch. ital. de Biol.*, Pisa, 1915, t. LXIV, p. 89-96, 2 pl.).

537 PFEIFFER (H.). — Zur Kenntnis der Hämolysenvergiftung und Eiereiweissanaphylaxie *(Z. I.*, Iéna, 1915, t. XXIII, p. 515-547).

538 TURNER (W.). — Serum sickness and anaphylaxis *(Brit. Med. J.*, London, 1915, t. I, p. 547).

539 WEIL (R.).— The activation of antibody by the cell. *(J. Med. Res.*, Bost., 1915, t. XXXII, p. 107-120).

540 WELLS (H. G.) et OSBORNE (T. B.). — The anaphylactic reaction with so called proteoses of various seed : the biologic reactions of the vegetable proteins. VI. *(J. Infect. Dis.*, Chicago, 1915, t. XVI, p. 259-275).

541 ZINSSER (H.), LIEB (C. V.) et DWYER (I. G.). — On the action of sodium chloride in the prevention of proteotoxin shock. *(Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, N.-Y., 1914-1915, t. XII, p. 204-208).

542 ZINSSER (H.). — The more recent developments in the study of anaphylactic phenomena. *(N.-York. M. J.*, 1915, t. CI, p. 251-253).

The more recent developments in the study of anaphylactic phenomena. *(Arch. Int. Med.*, Chicago, 1915, t. XVI, p. 223-256).

543 ZUNZ (E.) et GYÖRGY (P.). — Recherches sur le pouvoir protéoclastique du sang au cours de l'anaphylaxie *(Z. I. E. Th.*, Iéna, 1915, orig., t. XXIII, p. 402-425).

545 BAKER (H. M.) et FLOYD (C.). — Protein extracts in states of hypersensitization. *(M. et S. J.*, Boston, 1916, t. CLXXV, 199-201).

546 BOUGHTON (T. H.). — Studies in protein intoxication. II. Vascular lesions in chronic protein intoxication. *(J. Immunol.*, Balt., 1916-17, t. II, p. 501-508, 1 pl.).

Kidney lesions in chronic anaphylaxis. *(J. Immunol.*, Balt., 1916, t. I, p. 105-118).

547 BRONFENBRENNER (J.). — Studies on so-called protective ferments. *(Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.* N.-Y., 1915-16, t. XIII, p. 42).

548 CLOWES (G. H. A.). — Electrolytes and anaphylaxis. *(Proc. Ann. Soc. Biol. Chemists,* Balt., 1916, t. XI, p. 9).

549 DANYSZ (J.). — Les causes de l'anaphylaxie; nature et formation des anticorps. *(C. R.*, Paris, 1916, t. CLXIII, p. 985-989).

550 GOTESFRIED (S.). — Recherches expérimentales sur l'indépendance des deux phénomènes d'anaphylaxie et d'immunité. Lausanne, 1916.

551 HEKTOEN (L.). — Precipitin production in the allergic rabbit. *(Tr. Chicago Path. Soc.*, 1916-17, t. X, p. 196).

552 LONGCOPE (W. T.). — The susceptibility of man to foreign proteins. *(N.-York. M. J.*, 1916, t. CIII, p. 457-459).

553 RACKEMANN (F. M.), LONGCOPE (W. T.) et PETERS (I. P.). — The excretion of chlorids and water the renal function in serum disease. *(Arch. Int. Med.*, Chicago, 1916, t. XVII, p. 496-504).

554 Rondoni (P.). — La reazione flogistica nell' organismo in stallo allergico, studiata specialmente colla colorazione vitale mediante il trypanblau. *(Sperimentale, Firenze,* 1915-16, t. LXIX, p. 907-922, 1 pl.).

555 Sachs (H.). — Anaphylaxie und Anaphylatoxin. *(München. med. Wchnschr.,* 1916, t. LXIII, p. 1395).

556 Vallery-Radot (P.). — Réactions sanguines multiples dans un cas d'accidents sériques : leucocytose avec mononucléose, précipitines, hémolysines, azotémie et troubles de la coagulation. *(Bull. et mém. Soc. méd. d. Hôp. de Paris,* 1916, t. XXXII, 3. s., p. 2078-2089).

557 Werigo (B.). — Sur la cause et le mécanisme de l'anaphylaxie d'après les expériences de Mélik-Megrabow. *(C. R. S. B.,* Paris, 1916, t. LXXIX, p. 87).

558 Weil (R.). — Studies in anaphylaxis, XVIII, The mechanism of delayed shock. *(J. Immunol.,* Balt. and Cambridge, Eng., 1916, t. II, p. 95-108).

Simultaneous injections of antigen and antiserum. The anaphylatoxin theory of anaphylaxis. *(Ibid.,* p. 109-124).

Studies in anaphylaxis. *(I. Immunol.,* Balt., 1916, t. I, p. 1-18, 19-46, 47-49 et 127).

The analysis of serum sickness. *(Proc. N.-York. Path. Soc.,* 1915, n. s., t. XVI, p. 68-71).

The inadequacy of the anaphylatoxin theory of anaphylaxis. *(Med. Rec.,* N.-Y., 1916, t. XC, p. 655).

559 Zunz (E.) et Mohilewitch (C.). — Des effets de l'injection intraveineuse de sérum traité par la parabrine chez les lapins neufs *(C. R. S. B.,* Paris, 1916, t. LXXIX, p. 601).

560 Andruetto. — Anafilassi ed idiosincrasia *(Gazz. d. osp.,* Milano, 1917, t. XXXVIII, p. 1114-1119).

561 Besredka (A.). — Théories de l'anaphylaxie *(B. I. P.*, Paris 1917, t. XV, p. 413-428).
Anaphylaxie et anti-anaphylaxie. Masson, Paris, 1917.

562 Davis (B. F.) and Petersen (W. F.). — A comparative study of lymph and serum ferments during protein shock reactions. *(J. Exper. M.*, Balt., 1917, t. XXVI, p. 699-706).

563 Dufour (H.). — De l'action hypercoagulante chez l'homme du sérum de lapin en période d'anaphylaxie *(Bull. Acad. Méd.*, Paris, 1917, 3 s., t. LXXVIII, p. 629-631).

564 Ewald (G.). — Ueber Serumkrankheit. *(München. med. Wochenschr.*, 1917, t. LXIV, p. 1321-1324).

565 Friedberger. — Zur Theorie der Anaphylatoxinbildung. *(Deutsche med. Wochensch.*, Leipzig u. Berlin, 1917, t. XLIII, p. 1341).

566 German (W. Mck). — Anaphylatoxin and amino acids. *(Bull. Mich. Acad. Sc.*, Lansing, 1917, t. XIX, p. 117-120).

567 Hektoen (L.). — Precipitin-production in allergic rabbits. *(J. Infect. Dis.*, Chicago, 1917, t. XXI, p. 279-286).

568 Harris-Boughton (T.). — Lésions vasculaires dans l'intoxication chronique par les protéines *(Transactions of the Chicago Pathol. Soc.*, avril 1917, p. 156-157).

569 Kopaczewski. — *C. R.*, 1917, t. CLXV, p. 803.

570 Loeb (L.). — Tissue transplantation and anaphylaxis. *(J. Immunol.*, Balt., 1916-17, t. II, p. 557-569).

571 Mc. Donagh (I.-E.-R.). — Shock (anaphylaxis). Disturbance of the normal hydrogen ion concentration. *(Practitioner*, Lond., 1917, t. XCIX, p. 19-42).

572 Manwaring (W. H.), Meinard (A R.) et Kusama (Y.). — Cellular and humoral factors in anaphylaxis and immunity. *(Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, N.-Y., 1916-17, t. XIV, p. 128).

573 North Dakota, Agricultural Experiment Station, Bull. n° 125. Notes ou parasitic anaphylaxis and allergy. *(Agricultural College N. D.*, 1917).

574 Novy (F. G.) et de Kruif (P. H.). — Agar anaphylatoxin. *(J. Infect. Dis.*, Chicago, 1917, t. XX, p. 536-565, 566-588, 589-617, 776-832).

575 Shattuck (H. F.). — Studies in protein intoxication I. Blood coagulation *(Arch. Int. Med.*, Chicago, 1917, t. XX, p. 167-177).

576 Silvestri (T.). — Anafilassi ; idiosincrasia. *(Pathologica*, Genova, 1917, t. IX, p. 271-276).

577 Tice (F.). — Anaphylaxis ; definition ; experimental basis. *(Med. Clin.*, Chicago, 1916-17, t. II, p. 863-893).

578 Thomson (F.). — The phenomena of anaphylaxis. *(Lancet*, Lond., 1917, t. I, p. 163).

579 Topley (W. W. C.). — The phenomena of anaphylaxis. *(Ibid.*, p. 198 et 276).

580 Vaughan (V. C.). — The protein poison in health and disease. *(J. Med. Soc. N.-Jersey*, Orange, 1917, t. XIV, 417-424).

581 Weil (R.). — The vasomotor depression in canine anaphylaxis. *(J. Immunol.*, Balt., 1917, t. II, p. 429).

Anaphylaxis *(Proc. Pan. Am. Scient. Congr.*, Wash., 1917, t. X, p. 263-266 et 308-315).

Studies in anaphylaxis. XX. *(J. Immunol.*, Balt., 1916-17, t. II, 469-499).

582 Wyard. — The phenomena of anaphylaxis. *(Lancet*, Lond., 1917, t. I, p. 105-109, 238).

583 Zinsser (H.) et Parker (Julia T.). — Studies on bacterial anaphylaxis and infection. *(J. Exper. M.*, Balt., 1917, t. XXVI, p. 411-435, 2 pl.).

584 Zunz (E.). — Recherches sur l'anaphylaxie par l'injection intraveineuse de glycylglycine, de triglycylglycine et de tetraglycylglycine chez le lapin *(J. de*

Physiol. et de Pathol. gén., Paris, 1917, t. XVII, p. 449-469).

Recherches sur l'anaphylaxie *(Ibid.*, p. 470-483).

585 ZUNZ (E.) et DIAKONOFF. — Recherches sur l'anaphylaxie par la diglycylglycine *(Bio-Chem. J.*, London, 1916-17, t. X, p. 160-168).

586 ARTHUS (Maurice). — Corps thyroïdes et appareil cardio-modérateur *(C. R. S. B.*, 1918, p. 955).

Remarques sur la sécrétine *(C. R. S. B.*, 1918, p. 953).

Anaphylaxie *(Revue Suisse de Médecine*, mars 1918).

587 BÖTTNER (A.). — Ueber Kollargolanaphylaxie und ihre Bedeutung für die menschliche Anaphylaxie *(Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, Leipzig, 1918, t. CXXV, p. 1-22).

588 DANYSZ (J.). — Immunité et anaphylaxie *(J. Infect. Dis.*, Chicago, 1918, t. XXII, p. 427-456).

589 GOODALL (E. W.). — Serum sickness *(Lancet*, London, 1918, t. I, p. 323 ; 361).

590 KJELKAARD. — Anafylaksi *(Ugeskr. f. Laeger.*, Københ., 1918, t. LXXX, p. 657).

591 KRITCHEWSKY (J. L.). — A contribution to the theory of anaphylactic shock. *(J. Infect. Dis.*, Chicago, 1918, t. XXII, p. 101-114, 1 pl.).

592 JOUSSET (A.). — La sérothérapie à doses massives et les mythes de l'anaphylaxie *(Presse Méd.*, Paris, 1918, t. XXVI, p. 401).

593 PELZ et JACKSON. — Experimental observations on anaphylaxis in the dog. *(Proc. Wash. Univ. M. Soc.* Saint-Louis, 1918, t. XLVIII, p. 4-6).

594 TALBOT (F. B.). — The relation of food idiosyncrasies to the diseases of childhood *(Boston M. and S. J.*, 1918, t. CLXXIX, p. 285-288).

595 KATO (Y.). — Zur Kenntnis über die Anaphylaxie mit Serumeiweiss. *(Mitt. a. d. med. Fak. d. K. Univ. zu Tokyo*, 1918-1919, t. XVIII, t. 195-234).

596 ARTHUS (Maurice). — De l'état d'anaphylaxie à l'état d'immunité *(C. R. S. B.*, nov. 1919).

Venin de Daboïa et extraits d'organes *(C. R. S. B.*, nov. 1919).

Actions coagulantes et anticoagulantes des venins *(Arch. Internat. de Physiol.*, vol. XV, fasc. 2, p. 203, 1919).

Actions antagonistes du venin de Daboïa et du venin de Cobra sur la coagulation des plasmas oxalatés et citratés *(C. R. S. B.*, nov. 1919).

De l'anaphylaxie passive du lapin *(Arch. Internat. de Physiol.*, vol. XV, fasc. 2, p. 164, 1919).

L'antithrombine engendrée dans les intoxications protéiques est-elle exclusivement d'origine hépatiques ? *(C. R. S. B.*, mai 1919).

Recherches expérimentales sur le venin des abeilles. *(C. R. S. B.*, mai 1919).

Anaphylaxie passive du lapin *(C. R. S. B.*, mai 1919).

Un nouvel exemple d'anaphylaxie-immunité *(Arch. Internat. de Physiol.*, vol. XV, fasc. 3, p. 319, 1920).

Anaphylaxie et immunité, 1er mémoire *(Arch. Intern. de Physiol.*, vol. XV, fasc. 4, p. 383, 1920).

Anaphylaxie et immunité, 2e mémoire *(Arch. Internat. de Physiol.*, vol. XV, fasc. 4, p. 394, 1920).

597 BESREDKA (A.). — Anaphylatoxine et anaphylaxie *(A. I. P.*, mai 1920, p. 334).

598 DANYSZ (S.). — Origine, évolution et traitement des maladies chroniques non contagieuses. (Baillière et fils, 1920, p. 127).

599 DOMINGO (Père) et DURAND-REINALS (F.). — Influence de la voie d'injection par la dose déchaînante dans le choc anaphylactique *(C. R. S. B.*, t. LXXXIII, 1920, p. 1283-1284).

600 HOWARD, KARSNER (E.) et HANZLIK (Paul J.). — Hemagglutination *in vitro* by agents which produce anaphylactoïd symptômes *(Journ. of Pharmacol. and intern. Ther.*, fév. 1920, p. 479).

601 Kopaczewski (M. W.), Roffo (A. H.) et Roffo (Mme H. L.). — Anesthésie et anaphylaxie *(C. R.*, 7 juin 1920, p. 1409).

602 Kopaczewski (W.) et Gruzewska (Mme Z.). — La toxicité sérique et les propriétés physiques des Sels colloïdaux *(C. R.*, 12 janvier 1920, p. 133).

603 Lumière (A.) et Chevrotier (C.). — Sur un procédé simple et inoffensif permettant d'éviter le choc anaphylactique *(C. R.*, 18 octobre 1920, p. 741).

604 Lumière (A.) et Couturier (H.). — Sur le choc provoqué par l'introduction de substances insolubles dans la circulation *(C. R.*, 1920, décembre, 1172).

605 Besredka (A.). — Anaphylaxie et anti-anaphylaxie, p. 63.
Anaphylaxie et anti-anaphylaxie, p. 131.
Anaphylaxie et anti-anaphylaxie, p. 134.
C. R. S. B., t. LXXI, p. 413, 599, 691.

607 Bergey (H.).— *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, t. LI, p. 836).

608 Frieberger (E.), Szymanowski (Z.) [et al.]. — Die Spezifität der Anti-anaphylaxie und ihre Beziehungen zur Resistenz bei einigen der Anaphylaxie ähnlichen Vergiftungen *(Z. I.*, orig., t. XIV, p. 371-411).

609 Friedberger. — *Z. I. E. Th.*, t. IV, p. 636.

610 Gonzenbach (von) et Hirschfeld. — Untersuchungen über die Rolle des Komplementes bei der Anaphylatoxinbildung *(Ibid.*, p. 350-369).

611 Keusser et Wassermann.— *Folia Serologica*, t. VII, p. 243.

612 Konstansoff. — *C. R. S. B.*, t. LXXII, p. 263.

613 Kraus et Biedl. — *Z. I.*, t. III, p. 408.

614 Landois et Hayem. — Du sang et de ses altérations anatomiques. Paris,1889.

615 Lesné. — *C. R. S. B.*, t. LXXI, p. 153.

616 Mingt et Bruyant. — *C. R. S. B.*, t. LXXXI, p. 166.

617 Nefedoff. — *C. R. S. B.*, t. LXXIV, p. 672.

618 Richet (Ch.). — L'anaphylaxie, p. 236.

619 Weil (Richard) et Coca (Arthur). — *Z. I.*, t. XVII, p. 141.

620 Lermhitte (J.), Cornil (L.) et Peyre. — De l'action phylactique et suspensive sur les dyspnées paroxystiques *sine materia* des injections intraveineuses de sérum glycosé hypertonique *(Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 10 novembre 1920).

621 Sicard et Paraf. — Médication antisérique par le carbonate de soude intraveineux *(Revue internationale de Médecine et de Chirurgie*, mars 1921).

622 Villar (René) et Jeanneney (G.). — Vaccinothérapie des infections vaginales *(Société anatomo-clinique de Bordeaux*, séance du 24 janvier 1921).

II. MOUVEMENT BROWNIEN

1 MAXWELL. — Theory of heat, p. 308.

2 BROWN. — Mouvement brownien. 1827.

3 BROWN (Robert). — *Ann. des Sciences naturelles*, 1828, t. XIV, p. 341. — *Poggend. Ann.* 1828, t. XIV, p. 294.

4 MUNCKE. — *Poggend. Ann.*, 1829, t. XVII, p. 159.

5 BROWN (Robert). — *Ann. des Sciences naturelles*, 1830, t. XIX, p. 104.

6 REGNAULD. — *Journ. de Pharmacie*, 1857, série III, t. XXXIV, p. 141.

7 WIENER. — *Poggend. Ann.*, 1863, [ii], t. CXVIII, p. 79.

8 SCHULTZE. — *Poggend. Ann.*, 1867, t. CXXIX, p. 366.

9 EXNER (Siegmund). — *Wien. Sitzungsber*, 1867, t. CXVI, p. 56.

10 CANTONI. — *Nuovo cimiento*, 1867, t. XXVII, p. 156. *Rendic. Inst. Lomb.*, 1868, t. XIV, p. 56.

11 JEVONS. — *Proceed. Manch. Society*, 1869, t. XIX, p. 78.

12 MENSBRUGGH. — *Poggend. Ann.*, 1869, t. CXXXVIII, p. 323.

13 DANCER. — *Proceed. Manch. Societ.*, 1869, t. XIX, p. 82.

14 ROBIN (Ch.). — Traité du microscope. Paris, 1871, p. 526.

15 RAYLEIGH (Lord). — *Phil. Mag.*, 1871, t. XLI, p. 107.

16 CLAUSIUS. — Mechanische Wärmetheorie *(Pogg. Ann.*, Brunswick, 1876, t. LXXIX, p. 369 et 500.

17 DELSAUX (P., P.) et CARBONNEL. — *Revue des questions scientifiques*, 1877, 1879.

18 NOEGELI. — *Munch. Sitzungsber.*, 1879, p. 389.

19 RAYLEIGH. — *Phil. Mag.*, t. XLI, 1881, p. 86 ; et LORENZ, Œuvres, t. L, p. 496. (Voir Conseil de Bruxelles, p. 221).

20 RAMSAY. — *Société des Naturalistes de Bristol*, 1881.

21 GOUY. — *Journ. phys.*, 1888, t. VII, p. 561.
C. R. A. Sc., 1889, t. CIX, p. 102.

22 ACHALME et TROISIER. — *Arch. de Médecine expérimentale*, 1893, p. 29.

23 MEADE BACHE. — *Proceed. Amer. Phil. Soc.*, 1894, t. XXXIII.

24 MALTEZOS. — *Ann. Chim. et Phys.*, 1894, t. I, p. 559.

25 GOUY. — *Revue génér. des Sciences*, 1895, t. VI, p. 1.

26 MEADE BACHE. — *Chem. News.*, 1895, t. LXXI, p. 47.

27 MALTEZOS. — *C. R. A. Sc.*, 1895, t. CXXI, p. 303.

28 QUINCKE. — *Naturf. Vers. Dusseldorf*, 1898, p. 28. *Beibl.*, 1898, t. XXIII, p. 934.

29 RAYLEIGH (Lord). — *Phil. Mag.*, t. XLVII, 1899, p. 375.

30 EXNER (Félix). — Drudes *(Ann. d. Phys.*, 1900, t. II, p. 843).

31 SPRING. — *Recueil de Travaux chimiques des Pays-Bas*, 1900, p. 204.

32 CARNOT. — Réflexion sur la puissance motrice du feu. (Paris, 1824, réédité, Hermann, 1903).

33 PERRIN (Jean). — Les principes. Paris, Gauthier-Villars, 1903.

34 SCARPA. — *Arch. de Fisiologia*, 1904, t. II, p. 325.

35 PUCCIANTI et VIGEZZI. — *Arch. di Fisiologia*, 1904, t. II, p. 318.

36 ZSIGMONDY. — Zur Erkenntniss der Kolloïde. (Leipzig, 1905, p. 107).

37 PERRIN (Jean). — *Journ. de Chim. phys.*, 1905, t. III, p. 57.

38 EINSTEIN. — Drudes *(Ann. d. Phys.*, 1905, t. XVII, p. 549).

39 SIEDENTOPF. — *Zeitschr. f. Chim. et Industr.*, Koll., 1906, p. 173.

40 COTTON et MOUTON. — Les ultramicroscopes, les objets ultramicroscopiques. (Paris, Masson, 1906).

41 GAIDUKOW. — *Ber. d. deuts. Bot. Gesell.*, 1906, t. XXIV, p. 107, 155, 192.
Centralbl. f. Bakt. II, 1906, t. XXVI, p. 667.

42 SVEDBERG. — Sur le mouvement brownien *(Zeitsch. für Electrochem.*, 1906, t. XII, p. 853 et 909).

43 SMOLUCHOWSKI (M.). — *Bulletin de l'Acad. des Sciences de Cracovie*, juillet 1906, p. 577.

44 EINSTEIN (M.). — Les lois du mouvement brownien *(Ann. de phys.*, 1906, t. XIX, p. 371).

45 ERHENHAFT. — *Wien. Eitzungber.*, 1907 et 1909.

46 SMOLUCHOWSKI. — *Académie des Sciences de Cracovie*, décembre 1907.

47 SVEDBERG. — Mouvement brownien *(Nova Acta Reg. Soc. Sc.*, Upsala, 1907).

48 BRUNHES (Bernard). — La dégradation de l'énergie *(Bibl. Philos. Scientif.*, Paris, Flammarion, 1908).

49 HENRI (Victor). — *C. R. A. Sc.*, 1908, 18 mai, 6 juillet, p. 146.

50 CHAUDESAIGUES. — *C. R. A. Sc.*, 1908, t. CLVII, p. 1044.

51 MAYER (A.) et SCHEFFER. — *C. R. S. B.*, 1908, t. LXIV, p. 681.

52 SEDDIG. — *Phys. Zeitschr.*, 1908, t. IX, p. 465.

53 EINSTEIN. — *Zeitsch. f. Elektrochem.*, 1908, t. XIV, p. 285.

54 COTTON. — *Revue du Mois* (1908).

55 PERRIN (Jean). — *C. R.*, t. CXLVII, 1908 ; *Ann. de Chim. et Phys.*, sept. 1909, etc.

56 SVEDBERG.— *Zeitschr. f. Phys. Chem.*, 1909, t. LXVII, p. 105.

57 PERRIN (J.) et DABROWSKI. — *C. R. A. Sc.*, 30 août 1909.

58 BRILLOUIN (M.). — *Ann. Chim. et phys.*, série VIII, 1909, t. XVIII, novembre.

59 MAXWELL, GIBBS, etc. (cités par Jean PERRIN). — *Ann. de Chim.-Phys.*, 1909, série VIII, t. XVIII, p. 28.

60 CHAUDESAIGUES. — Dipl. études. Paris, 1909.

61 BROGLIE (DE).— *Société française de Phys.* 4 juin 1909.
C. R. A. Sc., 26 avril. 1909.
Radium, 1909, t. VI, p. 203.

62 ERHENHAFT. — *Zeitschr. Phys.*, 1909, p. 308.

63 PERRIN (Jean). — *Ann. de Chim. et de Phys.*, 1909, série VIII, t. XVIII, p. 5.

64 BAUER et MOULIN. — *C. R.*, 1910.

65 EINSTEIN. — *Ann. der Phys.*, 1910, t. XVI, p. 1572.

66 Théorie d'Einstein sur le mouvement brownien dans le mémoire de M. Jean PERRIN sur : Les preuves de la réalité moléculaire. *(Congrès de Bruxelles* sur : La théorie du rayonnement et les Quanta, Gauthier-Villars, 1912).

67 PERRIN (J.). — Mouvement brownien. — Les atômes. 1914, chap. III, p. 119.

III. COLLOÏDES

1 Davy. — *Philos. Trans.*, 1309, t. XCIX, p. 39.

2 Olauf Borrichius. — Traité de la Sagesse d'Hermès et des Egyptiens. 1674.

3 Lemery (Nicolas).— *Cours de Chymie*, 1730, p. 77.

4 Macquer. — *Dictionnaire de Chymie*. Or, 1778.

5 Reuss. — *Mém. de la Soc. Imp. des Nat. de Moscou*, 1808, t. II, p. 332.

6 Davy. — *Schweigg. J.*, 1811, t. II, p. 48.

7 Oberkampf. — *Ann. de Chim.*, 1811, t. LXXX, p. 141.

8 Chevreul. — Recherches sur les corps gras d'origine animale. Paris, 1823.

9 Berzelius. — *Pogg. Ann.*, 1824, [ii], t. II, p. 139.
Ann. Phys. Chem. (2), 1824, t. I, p. 1, t. II, p. 113.

10 Raspail. — *Ann. des Sciences nat.*, 1825.

11 Brown. — *Phil. Mag.*, 1826, t. IV, p. 101.
Edin. New. Phil. Jour., 1828, t. V, p. 358.

12 Guibourt. — *Ann. de Chim. et de Phys.*, 1829, t. XL.

13 Brown. — *Phil. Mag.*, 1829, t. VI, p. 161.
Edin. New. Phil. Jour., 1830, t. VIII, p. 41.

14 Berzelius. — *Lehrbuch* 3, *Auf.* 2, 1832, p. 122.

15 Guérin-Vary, Chevreul. — *Ann. de Chim. et de Phys.*, t. LVI, 1834.

16 Wöhler. — *Pogg. Ann.*, 1839, [ii], t. XLVI, p. 629.

17 Berthier. — *Ann. de Chim. et de Phys.*, 1843, (3), t. VII, p. 74.

18 Wackenroder'. — *Annalen*, 1846, t. LX, p. 189.

19 Ludwig. — *Zeitschr. f. Rat. medium* (Henle et Pfeufer), 1849, t. VIII, p. 19.

20 Selmi et Sobrero. — *Ann. Chim. Phys.*, 1850 [iii], t. XXVIII, p. 210.

21 Wiedeman. — *Ann. Phys. und Chem.*, t. LXXXVII, p. 321, 1852.

22 Frémy. — *Ann. Chim. Phys.*, 1853 [iii], t. XXXVIII, p. 312.

23 Crum. — Annalen, 1853, t. LXXXIX, p. 156.

24 Kühn. — *Jour. Chem.*, 1853 [i], t. LIX, p. 1.

25 Pean de Saint-Gilles. — *C. R.*, 1855, t. XL, p. 568.

26 Faraday. — *Phil. Trans.*, 1857, p. 154.
Phil. Mag., 1857, [iv], t. XIV, p. 401, 512.
Phil. Trans., 1857, t. XIV, p. 145, 407, 539.
Pogg. Ann., 1857, t. CI, p. 316.

27 Wohler et Sainte-Claire-Deville. — *Ann. de Chim. et de Phys.*, 1858, (3), t. LII, p. 63.

28 Quincke.— *Pogg. Ann.*, 1861, [ii], t. CXIII, p. 513.

29 Graham. — *Phil. Trans.*, 1861, t. CLI, p. 183.

30 Quincke. — *Ann. Phys. und Chem.*, 1861, t. CXIII, p. 515.

31 Graham. — *Lieb. Ann.*, 1862, t. CXXI, p. 1.
Journ. Chem. Soc., 1862, t. XV, p. 253.
Ann. de Chim. et de Phys., 1862, (3), t. LXV.
Lieb. Ann., 1862, t. CXXI, p. 1.

32 Wiener. — *Pogg. Ann.*, 1863, [i i], t. CXVIII, p. 79.

33 Kühne (W.). — Untersuchungen über den Protoplasma und dessen Kontraktilität. Leipzig, 1864, t. VI.

34 Graham. — *Proc. Roy. Soc.*, 1864, t. XIII, p. 335.
Ann. Chim. et Phys., série 4, 1864, t. III, p. 121.
Ann. de Chim. Phys., 1864.

35 Schulze. — *Pogg. Ann.*, 1867, [ii], t. CXXIX, p. 366.

36 Debray. — *C. R.*, 1869, t. LXVIII, p. 913.

37 Tyndall. — *Phil. Mag.*, 1869, [iv], t. XXXVII, p. 384.
Proc. Roy. Soc., 1869, t. XVII, p. 223.

38 Krecke. — *J. pr. Chem.*, 1871, [ii], t. III, p. 286.

39 Tyndall. — Fragments de science pour le public non-scientifique. Londres, 1871.

40 Rayleigh. — *Phil. Mag.*, 1871, [iv], t. XLI, p. 107, 274, 447.

41 Duclaux (E.). — Traité de microbiologie, t. II, p. 263.
Ann. Chim. et Phys., série 4, 1872, t. XXV.

42 Mach. — *Pogg. Ann.*, 1872, t. CXLVI, p. 313.

43 Riffard. — *C. R.*, 1873, t. LXXVII, p. 1103.

44 Maxwell. — *Pogg. Ann.*, 1874, t. CLI, p. 151.

45 Aronstein. — *Pfüger's Archiv.*, 1874, t. VIII, p. 75.

46 Bibra (von). — *Journ. prakt. Chem.*, 1875, (2), t. XII, p. 39.

47 Gibbs (Willard). — *Trans. Connecticut Academy*, 1876-78, vol. III, p. 439.

48 Duclaux (E.). — *Ann. Institut agronomique*, 1877 et suiv.,

49 Truchot. — *C. R.*, 1877, t. LXXXIV, p. 714.

50 Pfeffer. — Osmotische Untersuchungen. Leipzig, 1877.

51 Hofmeister. — *Ber.*, 1878, t. II, p. 299.

52 Bert. — La pression barométrique, etc. Paris, 1878, p. 643.

53 Bemmelen (J. M. van). — *Ber.*, 1878, t. XI, p. 2232.

54 Brown et Heron. — *Lieb. Ann.*, 1879, t. CXXXXIX, p. 165.

55 Bemmelen (J. M. van). — *Ber.*, 1880, t. XIII, p. 1466.

56 Kundt. — *Wied. Ann.*, 1881, t. XIII, p. 110.

57 Bemmelen (J. M. van). — *Journ. prakt. Chem.*, 1881.
Zeitschr. prakt. Chem., 1881, t. XXIII, p. 324 et 379.
Zeitschr. anorg. Chem., 1897, 1898, 1900.

58 Rayleigh. — *Phil. Mag.*, 1881, [v], t. XII, p. 81.

59 Schulze. — *Journ. Chem.*, 1882, [ii], t. XXV, p. 431.

60 Spring. — *Ber.*, 1883, t. XVI, p. 1142.

61 Schulze. — *Journ. Chem.*, 1883, [ii], t. XXVII, p. 320.

62 Grimaux. — *C. R.*, 1884, t. XCVIII, p. 105, 1434. *C. R.*, 1884, t. XCVIII,, p. 1485, 1540.

63 Béchamp. — Mémoire de la Société industrielle du Nord de la France, 1884.

64 Destrem. — *C. R.*, 1884, t. XCIX, p. 138.

65 Pfordten (V. d.). — *Ber.*, 1885, t. XVIII, p. 1407.

66 *Wied. Ann.*, 1885, t. XXXV, [iii], p. 582.

67 Schulze. — *J. pr. Chem.*, 1885, [ii], t. XXXII, p. 390.

68 Kohlrausch. — *Wied. Ann.*, 1885, t. XXVIII, p. 175 (en note).

69 Witt. — *Chem. Zeitschr.*, 1885. t, XII.

70 Wiedemann (E.) et Lüdeking (Ch.). — Ueber die Wämeentwickelung bei der Quellung und Lösung der Kolloïde. (*Wied. Ann.*, v. XXV, p. 1885).

71 Grimaux. — *Revue Scientifique*, 18 avril 1885.

72 Pfordten (Von der). — *Ber.*, 1887, t. XX, p. 2554

73 Tammann. — *Mém. de l'Acad. de St-Pétersbourg*, 1887, t. XXXV, n° 9.

74 Tereschin. — *Wied. Ann.*, 1887, [iii], t. XXXII, p. 333.

75 Spring — *Bull. Acad. Roy. Belg.*, 1887, [iii], t. XIV, p. 312.

76 Tammann.— *Zeitschr. Phys. Chem.*, 1887, t. II, p. 42.

77 Muttmann. — *Ber.*, 1887, t. XX, p. 986.

78 Fowler. — *Chem. Soc.*, 1887, p. 416.

79 Chappuis et Maneuvrier. — *C. R.*, 1888, t. CVII, p. 31.

80 Gouy. — *Physique*, 1888, t. VII, p. 561.

81 Bemmelen (Van). — *Rec. des trav. chim. des Pays-Bas*, 1888, t. VII.

82 HOFMEISTER. — *Arch. exper. .path. pharm.*, 1888, t. 24, p. 247.

83 LÜDEKING. — *Wied. Ann.*, 1888, [iii], t. XXXV, p. 552.

84 KNECHT. — *Ber. d. deutsch. Chem. Gesell.*, 1888.

85 QUINCKE. — *Wied. Ann.*, 1888, t. XXXV.

86 KERR. — *Phil. Mag.*, 1888, t. XXVI, p. 321.

87 THOMSON (J. J.). — Applications of Dynamics to Physic and Chemistry, 1888, p. 190.

88 WINSSINGER. — *Bull. Soc. Chim.*, 1888, [ii], t. XLIX, p. 452.

89 DEBUS. — *Chem. Soc. Journ.*, 1888, t. LIII, p. 278.

90 HOFMEISTER. — *Zeitschr. Physiol. Chem.*, 1889, t. XIV, p. 163.

91 GOUY. — *C. R.*, 1889, t. CIX, p. 102.

92 OSTWALD (W.). — *Zeitschr. Phys. Chem.*, 1889, t. III, p. 170.

93 LINDET. — *C. R.*, 1889, t. CVIII, p. 453.

94 VOIGTLANDER. — *Zeitschr. Physik. Chem.*, 1889, t. IX, p. 316.

95 BROW et MORRIS. — *Journ. Chem. Soc.*, (Trans.), 1889, p. 462.

96 PATERNO.— *Zeitschr. Phys. Chem.*, 1889, t. IV, p. 457.

97 GLADSTONE et HILBERT. — *Phil. Magaz.* 1889, t. XXVIII, p. 38.

98 TAMMANN. — *Zeitschr. Phys. Chem.*, 1889, t. III, p. 35.

99 KNECHT. — *Ber.*, 1889, t. XXI, p. 1556, 2804; t. XXII, p. 1120.

100 CAREY-LEA. — *Amer. J. Sc.*, 1889, [iii], t. XXXVII, p. 476; t. XXXVIII, p. 47.

101 KÜHN et LJUBAWIN. — *Journ. Russ. Phys. Chem. Soc.*, 1889, t. XXI, p. 397.

102 BARUS et SCHNEIDER.— *Zeitschr. Phys. Chim.*, 1890, t. VIII, p. 278.

103 LIOUBAWINE. — *Chem. Zentralbl.*, 1890, t. I, p. 515.

104 METZ (DE). — *Wied. Ann.*, 1890, t. XLI, p. 663.

105 HOFMEISTER. — *Arch. exp. Physiol. Path.*, 1890, t. XXVII, p. 395.

106 BUREAU. — *C. R.*, 1890, t. CX, p. 318.

107 SABANEJEW. — *Zeitschr. f. Phys. Chem.*, 1890, t. V, p. 192.

108 O' SULLIVAN et TOMPSON. — *Chem. Soc. Journ.*, 1890, t. LVII, p. 926.

109 FARBERZEIT. — 1890-91, t. XV, p. 1.

110 AMBRONN (H.). — Einige Beobachtungen über das Gefrieren der Kolloïde. *(Verh. der Kgl. Sächs. Ges. der Wissensch. Math. Physik. Kl.*, Leipzig, 1891, v. XLIII, p. 28-31).

111 BARUS et SCHNEIDER. — *Zeitsch. f. Phys. Chem.*, 1891, t. VIII, p. 278.

112 SABANÉIEFF et ALEXANDROW. — *J. de la Soc. russe de Phys. et de Chim.*, 1891, t. XXIII, Part. Chim., p. 7.

113 HOFMEISTER. — *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, 1891, t. XVI, p. 187.

114 HOFMEISTER. — *Ibid.*, 1891, t. XXVIII, p. 210. 238.

115 SCHNEIDER. — *Ber.*, 1891, t. XXIII, p. 1281.

116 REFORMATSKY. — *Zeitschr. Physik. Chem.*, 1891, t. VII, p. 34.

117 PRANGE. — *Rec. Trav. Chim. Belg.*, 1891, t. IX, p. 121.

118 LINDER et PICTON. — *Chem. Soc. Journ.*, 1892, t. LXI, p. 187.

119 PICTON et LINDER. — *Journ. Chem. Soc.*, 1892, 1895, 1897, 1905.

120 PICTON et LINDER. — *Trans. Chem. Soc.*, 1892, t. LXI, p. 418.
Chem. Soc. Journ., 1892, t. LXI, p. 114.
Chem. Soc. Journ., 1892, t. LXI, p. 148.

121 LINDER et PICTON. — *Zeitschr. Phys. Chem.*, 1892, t. IX, p. 523 ; 1892, t. LXI, p. 137-148.

122 SCHNEIDER. — *Ber.*, 1892, t. XXV, p. 1440.

123 MORITZ et GLENDINNING. — *Journ. of the Chem. Soc.*, 1892, p. 680.

124 UMLAUF. — *Wied. Ann.*, 1892, t. XLV, p. 304.

125 SABANEJEW et ALEXANDROW. — *Zeitschr. f. Phys. Chem.*, 1892, t. IX, p. 88

126 JACOBSON. — *Zeitschr. Physiol. Chem.*, 1892, t. XVI, p. 340.

127 LINDER et PICTON. — *Chem. Soc. Journ.*, 1892, t. LXI, p. 137.

128 RAMSAY. — *Chem. News*, 1892, t. LXV, p. 90.
Chem. News, 1892, t. LXV, p. 30.

129 BODLANDER. — *Göttinger Nachrichten*, 1893, p. 267.

130 BACHMETIEFF (P.) et PENTSCHEFF (P.). — *Soc. Phys. Chim. Russe*, 1893, t. XXV, p. 138.

131 WIEDEMANN. — *Elektrizität*, 1893, t. I, p. 993.

132 OSTWALD (W.). — *Abrégé de Chimie générale* (Georges CARRÉ), 1893, p. 418.

133 WEBER. — *Färberzeitung*, 1893, p. 94.

134 BODLANDER. — *Jahrb. Mineral.*, 1893, t. II, p. 147.

135 CAREY-LEA. — *Zeitschr. f. anorg. Chem.*, t. VII, p. 341.

136 *Sill. Journ.*, 1894, t. XLVIII, p. 343.

137 BARUS. — *Sill. Journ.*, 1894, t. XLVIII, p. 451.

138 DASTRE. — *C. R. S. B.*, 1894, t. XLVI, p. 375.

139 KERR. — *Rep. of Brit., Assoc*, Glasgow, 1894, t. XXXVII, p. 380.

140 GEORGIEVICS. — *Färberzeit.*, 1894-95, t. XIX, p. 9, 129, 188, 286.

141 SCHMIDT. — *Zeitschr. Phys. Chem.*, 1894, t. XV, p. 56.

142 KRAFFT. — *Ber.*, 1894, t. XXVII, p. 1747.

143 SCHNEIDER. — *Zeitsch. anorg. Chem.*, 1894, t. V, p. 80.

144 GOLDSCHMIDT (H.). — Die molekulare Löslichkeitserhöhung. *(Zeitschr. f. physik. Chemie.*, 1895, vol. XVII.

145 SJÖQVIST. — *Arch. fur Physiol.*, 1895, p. 5.

146 LINDER et PICTON. — *Zeitschr. Phys. Chem.*, 1895, t. XVII, p. 184 ; 1895, t. LXVII, p. 63.

147 BARUS. — *Sill. Journ.*, 1895, t. XLVIII, p. 51.

148 DASTRE et FLORESCO. — *C. R. S. B.*, 1895, t. XLVII, p. 669.

149 BEMMELEN (VAN). — *Zeitschr. f. phys. Chem.*, 1895, t. XVIII, p. 331.

150 COHEN. — *Eders Jahresber. f. Photographie*, 1895.

151 PICTON et LINDER. — *Journ. Chem. Soc. Transact.*, 1895, p. 63.

152 TAMMANN.— *Zeitschr. phys. Chem.*, 1895, t. XVIII, p. 436.

153 KRAFFT. — *Ber.*, 1895, t. XXVIII, p. 2566.

154 LINDER et PICTON. — *Chem. Soc. Journ.*, 1895, t. LXVII, p. 71.

155 RODEWALD (H). — Untersuchungen über die Quellung der Stärke. (Kiel et Leipzig, 1896).

156 WEISBERG. — *Bull. Soc. Chim.* (Paris, 1896, (3), t. XV, p. 1907.

157 MARTIN (C. J.). — Ultrafiltration *(Journ. of Physiology*, 1896).

158 BEMMELEN (J. M. VAN). — *Zeitschr. anorg. Chem.*, 1896, t. XIII, p. 233.

159 APPLEYARD et WALKER.— *Journ. of the Chem. Soc.*, 1896, t. LXIX, p. 1334.

160 KRAFFT. — *Ber.*, 1896, t. XXIX, p. 1328.

161 GOODWIN. — *Zeitschr. phys. Chem.*, 1896, t. XXI, p. 1.

162 Molisch (H.). — Untersuchungen über das Erfrieren der Pflanzen (Iéna, 1897).

163 Rodewald (H.). — Thermodynamik der Quellung mit spezieller Anwendung auf die Stärke. *(Zeitschr. f. physik. Chemie,* 1897, v. XXIV).

164 Coelm. — *Zeitschr. Electrochem.,* 1897, t. IV, p. 63.

165 Bemmelen (van). — *Zeitschr. f. anorg. Chem.,* 1897, t. XIII, p. 232.

166 Linder et Picton. — *Chem. Soc. Journ.,* 1897, t. LXXI, p. 508-568.

167 Brown et Pickering. — *Journ. of the Chem. Soc.,* 1897, p. 783.

168 Almy. — *Phil. Mag.,* 1897, t. XLIV, p. 499.

169 Meyer et Lottermoser. — *Journ. Chem.,* 1897, [ii], t. LVI, p. 247.

170 Bütschli (O.). — Untersuchungen über Strukturen. (Leipzig, 1898).

171 Zsigmondy. — *Lieb. Ann.,* 1898, t. CCCI, p. 29. *Zeitschr. Electrochem.,* 1898, t. IV, p. 546.

172 Pauli. — *Archiv. gesam. Physiol.,* 1898, t. LXXI, p. 336.

173 Stark (J.). — *Wied. Ann.,* 1898, t. LXV, p. 301.

174 Bredig et Haber. — Procédés de préparation *(Deut. chem. Gesel,* 1898).

175 Bredig. — *Zeitschr. angew. Chemie,* 1898, p. 951. *Zeitschr. Elektrochem.,* 1898, t. IV, p. 514.

176 Bemmelen (van). — *Zeitschr. f. anorg. Chem.,* 1898, t. XVIII, p. 14, 98.

177 Hopkins. — *Journ. Physiol.* 1898, t. XXIII, p. 130.

178 Coehn. — *Wied. Ann.,* 1898, [iii], t. LXIV, p. 217.

179 Pauli. — *Arch. gesam. Physiol.,* 1898, t. LXXI, p. 1.

180 Barus. — *Journ. Amer. Chem. Soc.,* 1898, t. VI, p. 285.

181 Zsigmondy. — *Lieb. Ann.,* 1898, t. CCCI p. 1. *Zeitschr. f. phys. Chem.,* t. XXXIII, p. 64.

182 Bugarsky et Liebermann. — *Pflügers Arch.*, 1898, t. LXXII, p. 51.

183 Meyer et Lottermoser. — *Journ. Chem.*, 1898, [ii], t. LVII, p. 543.

184 Donnan. — Ueber die Natur der Seifenemulsionen *(Zeitschr. f. phys. Chem.*, 1899, v. XXXI, p. 42.

185 Kahlenberg et Schreiner. — Die wässerigen Lüsungen der Seifen. *(Zeitschr. f. phys. Chem.*, 1899, v. XXVII, p. 559).

186 Rodewald et Kateim. — Ueber die Herstellung von Stärkelösungen und Rückbildung von Stärkekörnern aus den Lösungen. *(S. B. d. Akad. d. Wissensch. zu Berlin*, 1899, p. 628).

187 Lottermoser. — *Phys. Zeitschr.*, 1899, t. I, p. 148.

188 Spring. — Constitution. *(Bull. Acad.*, Bruxelles, 1899, t. XXXVII, p. 174).

189 Rayleigh. — *Phil. Mag.*, 1899, [v], t. XLVII, p. 375.

190 Stöckl (K.) et Vanino (L.). — *Zeitschr. phys. Chem.*, 1899, t. XXX, p. 98.

191 Bemmelen (van). — *Zeitschr. f. anorg. Chem.*, 1899, t. XX, p. 185.

192 Stark (J.). — *Wied. Ann.*, 1899, t. LXVIII, p. 117.

193 Wyrouboff. — *Bull. Soc. Chim.*, t. XXI, p. 137.

194 Schulz. — *Zeitschr. physiol. Chem.*, 1899, t. XXIX, p. 86.

195 Whetham. — *Phil. Mag.*, 1899, [v.], t. XLVIII, p. 474.

196 Duclaux (E.). — Traité de microbiologie, 1899, t. II, chap. 15.

Traité de microbiologie, 1899, t. II, chap. 22, 23 24 et 25.

Traité de microbiologie, 1899, t. II, chap. 8, p. 138.

Cours de microbiologie, 1899, t. II, p. 394.

Leçons de microbiologie, 1899, t. II, p. 152.

197 Höber. — *Biolog., Centralb.*, 1899, p. 277.

198 HARDY. — *Journ. of Physiol.*, 1899, t. XXIV, p. 288.

199 HILL. — *Phil. Mag.*, 1899, t. XLVIII, p. 485.

200 KRAFFT. — *Ber.*, 1899, t. XXXII, p. 1608, 1610, 1584.

201 LOEB (J.). — Ueber die Ahnlichkeit der Flüssigkeitsresorption in Muskeln und in Seifen. *(Pflüger's Archiv.*, 1899, v. LXXV, p. 303).

202 RODERWALD et KATEIM. — Ueber natürliche und Künstliche Stärkekörner *(Zeitschr. für physik. Chem.*, 1900, vol. XXXIII, p. 5).

203 HARDY (W. B.). — Ueber den Mechanismus der Erstarrung in umkehrbaren Kolloïdsystem. *(Zeitschr. phys. Chem.*, 1900, vol. XXXIII, p. 326).

204 COLMHEIM (O.). — Chemie der Eiweisskörper, Braunschweig, 1900.

205 HARDY (W. B.). — *Journ. of phys. Chem.*, 1900, vol. IV, p. 258.

206 HARDY. — *Zeitschr. phys. Chem.*, 1900, vol. XXXIII, p. 391.
Proc. Roy. Soc., 1900, t. LXVI, p. 110.

207 LOBRY DE BRUYN. — *Rec. Trav. Chim. des Pays-Bas*, 1900, t. XIX p. 251.

208 LONGDEN. — *Phys. Rev.*, 1900, t. XI, p. 40 et 84.

209 HARDY. — *Proc. Roy. Soc.*, 1900, t.LXVI, p. 95.

210 EXNER. — *Ann. Phys.* 1900, [iv.], t. II, p. 843.

212 HOPKINS.— *Journ. of Physiol.*, 1900, t. XXV, p. 306.

213 HARDY. — *Zeitschr. phys. Chem.*, 1900, t. XXXVII, p. 385.

214 RODEWALD.— *Zeitschr. phys. Chem.*, 1900, t. XXXIII, p. 586.

215 DUHEM (P.). — *Journ. of Phys. Chem.*, 1900. t. IV, p. 65.

216 BREDIG (G.). — *Zeitschr. phys. Chem.*, 1900, t. XXXII, p. 127.

217 Zsigmondy. — *Zeitschr f. phys. Chem.*, 1900, t. XXXIII, p. 63.

218 Hardy. — *Zeitschr. f. phys. Chem.*, 1900, t. XXXIII, p. 385.

219 Spring. — *Cl. des Sciences*, 1900, n° 4, p. 300; n° 7, p. 468, 515.

220 Askenasy. — Kapillaritätsversuche an einem System dünner Platten, 1900.

221 Bemmelen (van). — *Zeitschr. f. anorg. Chem.*, 1900, t. XXIII, p. 111, 321.

222 Lobry de Bruyn. — *Rec. Trav. Chim.*, 1900, t. XIX, p. 236.

223 Zawidski. — *Zeitschr. phys. Chem.*, 1900, t. XXXV, p. 77.

224 Spring.— Coagulation. *(Rec. Trav. Pays-Bas*, 1900).

225 Bredig (G.). — Anorganische Fermente *(Phys. Zeitschr.*, 1901, v. II, p. 511.

226 Lottermoser (A.). — Ueber anorganische Kolloïde. (Stuttgart, 1901, p. 77).

227 Zsigmondy. — Loc. cit., p. 179 ; et : *Zeitschr. anal. Chem.*, 1901, t. XL, p. 697.

228 Bredig. — Anorganische Fermente. (Leipzig, 1901, Engelmann).

229 Duclaux (E.). — Cours de microbiologie. Faculté des Sciences de Paris (inédit), 1901.

230 Zaccharias. — *Färbzeitung*, 1901 ; *Zeitschr. f. phys. Chem.*, t. XXXIX.

231 Kerr. — *Rep. of Brit. Assoc. Glasgow*, 1901, p. 538.

232 Hill. — *Phil. Mag.*, 1901, t. II, p. 524.

233 Posternak. — *A. I. P.*, 1901, t. XV, p. 85.

234 Paal. — *Ber.*, 1901, t. XXXV, p. 2195.

235 Kutspert (F.). — *Ber.*, 1901, t. XXXV, p. 2815, 4066, 4070.

236 Bary (P.). — *Ind. Elect.*, 25 avril 1901.

237 Boas. — *Zeitschr. Elektrochem.*, 1901, t. XIII, p. 665.

238 Thovert. — *C. R.*, 1901, t. CXXXIII, p. 1197.
C. R., 1902, t. CXXXIV, p. 507.
C. R., 1902, t. CXXXV, 579.

239 Whitney et Ober. — *Zeitschr. physik. Ch.*, 1901.

240 Whitney (W. R.) et Ober (J. E.). — *Zeitschr. fur Phys. Chem.*, 1902, vol. XXXIX, p. 630.

241 Whetham (W. C. D.). — Theorie der Lösung, Cambridge, 1902.

242 Goldschmidt (F.). — Das Kristallisationsgesetz der Seifen. *(Seifenfabr.*, 1902, p. 1247).

243 Pauli (Wo.). — Allgem. Physikochemie der Zelle und Gewebe *(Ergebnisse der Physiol.*, 1902, v. I, p. 1 ; 1904, v. III, p. 155 ; 1907, v. VI, p. 105).

244 Jensen (P.). — Ueber d. Energiewandlungen bei der Protoplasmabewegung. *(Ergebn. d. Physiol.*, 1902, t. I, p. 1).

245 Pauli (Wo.) et Rona (P.). — Untersuchungen über physikal. Zuständsänderungen d. Kolloïde *(Hofmeister's Beitr. z. Chem. Physiol.*, 1902, v. II, p. 1).

246 Levites. — *Journ. Russ. Phys. Chem. Soc.*, 1902, t. XXXIV, p. 110.

247 Billitzer. — *Zeitschr. Elektrochem.*, 1902, t. VIII, p. 638.

248 Gutbier. — *Zeitschr. anorg. Chem.*, 1902, t. XXXV, p. 106.
Zeitschr. anorg. Chem., 1902, t. XXXI, p. 347.
Zeitschr. anorg. Chem. 1902, t. XXXII, p. 106.

249 Gutbier (Alexander). — *Zeitschr. anorg. Chem.*, 1902, t. XXXII, p. 347.

250 Küstpert. — *Ber.*, 1902, t. XXXV, p. 2815, 4066, 4070.

251 Billitzer. — *Wien. Ber.*, 1902, t. CXI, p. 1393.

252 Zsigmondy. — *Zeitschr. anal. Chem.*, 1902, t. XL, p. 697.

253 SCHULZ et ZSIGMONDY. — *Beitr. Chem. Physiol. Path.*, 1902, t. III, p. 137.

254 BILLITZER. — *Ber.*, 1902, t. XXXV, p. 1929.

255 BILITZER. — *Ber.*, 1902, t. XXXV, p. 1920.

256 BILTZ. — *Ber. d. deuts. Chem. Gesell.*, 1902, t. XXXV, p. 4437.

257 HÖBER. — Physikalische Chemie der Zelle und Gewebe. Leipzig, Engelmann, 1902.

258 QUINCKE. — *Drudes Ann. d. Phys.*, 1902, t. IX.

259 MAJORANA. — *Rendiconti Accad. Lincei*, 1902. t. XI. 1er semestre, p. 374, 464, 531 ; 2me semestre, p. 90, 139.

260 VOIGT. — *Ann. der Phys., Drudes Annalen*, 1902, t. VIII, p. 880.

261 METZ (DE). — *C. R.*, 1902 et passim.

262 ELSENBERG et VOLK. — *Zeitschr. Hygiene*, 1902, t. XL, p. 155.

263 SACKUR. — *Zeitschr. phys. Chem.*, 1902. t. XLI, p. 672.

264 BREDIG. — *Ber.*, 1902, t. XXXV, p. 1929.

265 HANTZSCH. — *Zeitschr. anorg. Chem.*, 1902, t. XXX, p. 289.

266 LOBRY DE BRUYN. — *Ber.*, 1902, t. XXXV, p. 3079.

267 BILTZ. — *Ber.*, 1902, t. XXXV, p. 4431.

268 GUTBIER. — *Zeitschr. anorg. Chem.*, 1902, t. XXXI, p. 448 ; t. XXXII, p. 51, 91, 106, 347.

269 FLEMMING. — *Zeitschr. phys. Chem.*, 1902, t. XLI, p. 443.

270 WHITNEY et OBER. — *Journ. Amer. Chem. Soc.*, 1902, t. XXIII, p. 842.

271 PAAL. — *Ber.*, 1902, t. XXXV, p. 2206, 2224, 2236.

272 BILLITZER. — *Zeitschr. Elektrochem.*, 1902, t. VIII. p. 638.
Sitzungsber. Kaiserl. Akad. Wiss., Wien., 1902, t. CXI, p. 1395.

273 *Amer. J. Physiol.*, 1902, t. VII, p. 262.

274 FREUNDLICH (H.). — *Zeitschr. für phys. Chem.*, 1903, vol. XLIV, p. 129.

275 SMITS. — Uber Seifenlösungen. *(Zeitschr. f. phys. Chem.*, 1903. v. XLV, p. 608.

276 SCHROEDER (P. VON). — Ueber Erstarrungs- und Quellungserscheinungen an Gelatine *(Zeitschr. f. physik. Chem.*, 1903, vol. XLV.

Zuständsänderungen der Kolloïd. *(Hofmeister's Beiträge z. chem. Physiol.*, 1903, v. III, p. 225 ; 1904, v. V, p. 27 ; 1906, v. VII, p. 531).

Die physikal. Zuständsänderungen der Eiweisskörper *(Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.*, v. LXXVIII, p. 315).

278 GARRET (A.). — Ueber die Viskosität einiger Kolloïdlösungen *(Dissert.*, Heidelberg, 1903).

279 OKER-BLOM (M.). — Tierische Säfte u. Gewebe in physikalisch-chem. Beziehung. *(Skandinav. Arch. f. Physiol.*, 1903, v. XV, p. 114).

Das Blut in physikalisch-chemische Bezieung. *(Physikal. Chemie u. Medizin. Handb. Koranyi-Richter.*, t. I).

280 COTTON et MOUTON. — *C. R.*, 1903, t. CXXXVI, p. 1657.

281 HANRIOT. — *Bull. Soc. Chim.*, 1903, (3), t. XXIX, p. 259.

282 CHASSEVENT et POSTERNAK. — *Bull. Soc. Chim.*, 1903, (3), t. XXIX, p. 371, 543, 1155.

283 LOTTERMÖSER. — *Journ. f. prakt. Chem.*, 1903, t. LXVIII, p. 357.

284 GARBOWSKI. — *Ber.*, 1903, t. XXXVI, p. 1214.

285 HOULLEVIGUE. — *Journ. de Phys.*, 1903, (4), t. II, p. 36.

286 BEILBY. — *Proc. Roy. Soc.*, 1903, t. LXXII, p. 218.

287 MÜLLER (A.). — Die Theorie der Kolloïde. (Wien, 1903).

288 GARRETT. — *Phil. Mag.*, 1903, (6), t. VI, p. 374.

289 BILLITZER. — *Zeitschr. f. phys. Chem.*, 1903, t. XLV, p. 307.

290 SMOLUCHOWSKI. — *Bull. Acad. Scien. Cracov.*, 1903. p. 182.

291 TAYLOR et INGLIS. — *Phil. Mag.*, 1903, [vi.], t. V, p. 301.

292 PERRIN. — *C. R.*, 1903, t. CXXXVI, p. 1388.

293 FREIDEMANN et NEISSER. — *Münch. medizin. Wochenschrift*, 1903, t. XI,

294 PAPPADA. — *Gazz. Chim. ital.*, 1903, t. XXXIII, [ii], p. 272.

295 WOLFF (J.) et FERNBACH (A.). — *C. R.*, 1903, t. CXXXVII, p. 718.

296 PERRIN (J.). — *C. R.*, 1903, t. CXXXVII, p. 564

297 HARDY. — *Journ. of Physiol.*, 1903, t. XXIX, p. 26.

298 BLAKE. — *Amer. J. Science*, 1903, [iv.], t. XVI, p. 381.

299 RAMSDEN. — *Proc. Roy. Soc.*, 1903, t. LXXII, p. 156.

300 JORDIS. — *Zeitschr. anorg. Chem.*, 1903, t. XXXV, p. 16.

301 EHRENHAFT. — *Ann. Phys. et Chim. Drudes Ann.*, 1903, t. XI, p. 489.

303 SIEDENTOFF et ZSIGMONDY. — *Drudes Ann.*, 1903, t. X, p. 1.

304 LUPPO-CRAMER.— *Photograph. Corresp.*, 1903, t. L.

305 BEMMELEN (VAN). — *Zeitschr. f. anorg. Chem.*, 1903, t. XXXVI, p. 380.

306 MESLIN. — *C. R.*, 1903, t. CXXXVI, p. 1059 et autres notes.

307 CHAUDIER. — *C. R.*, 1903, t. CXXXVII, p. 248.

308 SCHMAUSS. — *Ann. Phys. Drudes Ann.*, 1903, t. X, p. 658 ; t. XII, p. 186.

309 Konovalow. — *Ann. Phys. und Chem.*, 1903, t. X, p. 360 et t. XII, p. 1160.

310 Freundlich. — *Zeitschr. Phys. Chem.*, 1903, t. XLIV, p. 143.

311 Sackur. — *Beitr. chem. Physiol. Path.*, 1903, t. III, p. 193.

312 Benson (Miss). — *Amer. J. Phys. Chem.*, 1903, t. VII, p. 532.

313 Wedekind. — *Zeitschr. Elektrochem.*, 1903, t. IX, p. 630.

314 Henrich. — *Ber.*, 1903, t. XXXVI, p. 609, 1215.

315 Garrett. — *Dissertation*, Heidelberg, 1903, p. 51.

316 Henri (V.). — Coagulation. *(Soc. de Biologie*, décembre 1903).

317 Duclaux (J.). — Thèse, 1904, p. 43.
Thèse, 1904, p. 39-40.

318 Malfitano. — *C. R.*, 1904, t. CXXXIX, p. 1221.

319 Pockels. — *Phys. Zeitschr.*, 1904, t. V,, p. 152.

320 A. Muller. — Bibilographie der Kolloïde, Hamburg, L. Voss, 1904. (Cette bibliographie contient 356 numéros *(Zeitschr. f. anorg. Chem.*, 1904, t. XXXIX, p. 121).

321 Biltz. — *Ber. d. deuts. chem. Gesells.*, 1904, t. XXXVII, p. 1111.

322 Suida. — *Sitzungsber. kaiserl. Akad. Wiss.*, Wien, 1904, t. CXIII, p. 724.

323 Dewar. — *Proc. Roy. Soc.*, 1904, t. LXXIV, p. 126.

324 Biltz. — *Ber.*, 1904, t. XXXVII, p. 3138.

325 Müller. — *Oesterr. Chem. Zeit.*, 1904, t. VII, p. 149.

326 Gutbier. — *Zeitschr. anorg. Chem.*, 1904, t. XXXIX, p. 112.

327 Paal. — *Ber.*, 1904, t. XXXVII, p. 124.

328 Billiter. — *Sitzungsber. kaiserl. Akad. Wiss.*, Wien., 1904, t. CXIII, p. 1159.

329 HENRI. — *C. R. S. B.*, 1904, t. LV, p. 1666.

330 LIECK. — *Ann. Phys.*, 1904, [iv.], t. XIV, p. 139.

331 DUCLAUX (J.). — Thèse, 1904, p. 54.

332 MAQUENNE (L.). — *Ann. de Chim. et de Phys.*, 8me série, 1904, t. II, p. 124 et 125.

333 BECHHOLD. — *Zeitsch. phys. Chem.*, 1904, t. XLVIII, p. 385.

334 HARDY. — *Journ. Phys.*, 1904, t. XXIV, p.288.

335 BURTON. — *Phil. Mag.*, 1904, [vi.], t. XI, p 425..

336 CASTORO. — *Zeitschr. anorg. Chem.*, 1904, t. XLI, p. 126.

337 MÜLLER et ARTMANN. — *Osterr. chem. Zeit.*, 1904, t. VII, p. 149.

338 HENRI. — *C. R.*, 1904, t. CXXXVIII, p. 1461.

339 BILTZ. — *Zeitschr. phys. Chem.*, 1904, t. XLVIII, p. 615.

340 LOEWY.— *Engelmann's Arch. Physiol.*, 1904, p. 231.

341 GEFFCKEN. — *Zeitschr. phys. Chem.*, 1904, p. 49.

342 KRÖHNKE. — *Ber.*, 1904, t. XXXVII, p. 1745.

343 RAMSDEN. — *Zeitschr. phys. Chem.*, 1904, t. XLVII, p. 336.

344 LOBRY DE BRUYN. — *Rec. Trav. Chim. des Pays-Bas*, 1904, t. XXIII, p. 218.

345 LOBRY DE BRUYN et WOLFF. — *Rec. Trav. Chim. des Pays-Bas*, 1904, t. XXIII, p. 155.

346 PERRIN (Jean). — *Journ. de Chim. et Phys.*, 1904, t. II, p. 601.

347 HENRI (Victor) et MAYER. — *Rev. générale des Sciences*, 1904, p. 1015, 1066, 1129.
L'état colloïdal in : Traité de Chwolson, t. I, fasc. 3, p. 724.

348 HÖBER et GORDON. — *Beitr. Chem. Physiol. Path.*, 1904 t. V, p. 436.

349 GEORGEVICS. — *Monatshefte, f. Chem. Wien.*, 1904, t. XV.

350 SUIDA. — *Monatshefte, f. Chem. Wien.*, 1904.

351 PAULI. — *Beitr. Chem. Physiol. Path.*, 1904, t. V, p. 27.

352 HENRI et MAYER. — *C. R.*, 1904, t. CXXXIX, p. 924.

353 JORDIS.— *Zeitschr. Elektrochem.*, 1904, t. X, p. 509.

354 DUCLAUX. — *C. R.*, 1904, t. CXXXVIII, p. 144, 809 ; 1905, t. CXL, p. 1468, 1544 ; 1906, t. CXLIII, p. 296, 344.

355 WHITNEY et BLAKE. — *Journ. Amer. Chem. Soc.*, 1904, t. XXVI, p. 1374.
Journ. Amer. Chem. Soc., 1904, t. XXVI, p. 1339.

356 BAUDOUIN. — *C. R.*, 1904, t. CXXXVIII, p. 898.

357 BILLITZER. — *Wien. Ber.*, 1904, t. CXII, p. 1098.
Wien. Ber., 1904, t. CXIII, p. 1159.

358 HENRI et MAYER.— *C. R.*, 1904, t. CXXXVIII, p. 757; *Rev. gén. des Sc.*, 1904.

359 BILTZ. — *Gesell. d. Wiss. Göttingen*, 1904, 1905 et 1906.

360 MAXWELL (Garnett). — *Phil. Trans.*, 1904, p. 203, 385.

361 GUTBIER et RESENSCHECK.— *Zeitschr. anorg. Chem.*, 1904, t. XL, p. 264.

362 BILTZ (W.). — *Ber.*, 1904, t. XXXVII, p. 1095.

363 CHASSEVENT et POSTERNAK. — *Bull. Soc. Chim.*, 1904, (3), t. XXXI, p. 6.

364 HANRIOT. — *Bull. Soc. Chim.* 1904, (3), t. XXXI, p. 212 et 574.

365 CHASSEVENT. — *Bull. Soc. Chim.*, 1904, (3), t. XXXI, p. 11.

366 GUTBIER et RESENSCHECK.— *Zeitschr. anorg. Chem.*, 1904, t. XXXIX, p. 112.

367 VANINO et HARTL. — *Ber.*, 1904, t. XXXVII, p. 3620.

368 PAAL et AMBERGER. — *Ber.*, 1904, t. XXXVII, p. 124.

369 MALFITANO. — Ultrafiltration. *(Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte*, 1904).

370 JORDIS. — *Moniteur Quesneville*, 1904, p. 797.

371 ZANGGER. — Applications à la biologie. *(Zeitschr. Elektrochem.*, 1904).

372 DUCLAUX. — *Conférence devant la Société chimique*, 3 décembre 1904.

373 NERNST (W.). — Theoretische Chemie, 1904.

374 LEHMANN (O.). — Flüssige Kristalle, Leipzig, 1904.

375 NERNST. — Ueber die Anwendbarkeit der Gesetze des chemischen Gleichgewichts. *(Zeitschr. Elektrochem.*, 1904, n° 22, p. 10).

376 BILTZ.— *Göttinger Nachrichten; math-phys. Klasse*, 1904, p. 1.

377 DUCLAUX (J.). — Recherches sur les substances colloïdales. (Paris, 1904).

378 PRÉ DENNING (A. DU). — Ueber die Viskosität und die magnetische Doppelbrechung des kolloïden Eisenoxyhydrates. *(Dissert.*, Heidelberg, 1904).

379 HÖBER (R.) et GORDON (D.). — Zur Frage der physiologischen Bedeutung der Kolloïde. *(Hofmeister's Beitr. z. physiol. Chem.*, 1904, v. V, p. 432).

380 TRAUBE (J.). — Der Oberflächendruck und seine Bedeutung im Organismus. *(Pflügers Archiv.*, 1904, v. CV, p. 559).

381 SPIRO (K.). — Ueber Lösung u. Quellung von Kolloïden. *(Hofmeister's Archiv. f. chem. Physiol.*, 1904, v. V, p. 304, 370).

382 PERRIN. — Die Atome. Dresden, 1904.
Journ. de Chim. Phys., 1905, t. III, p. 50.

383 MEYER (Arthur). — Untersuchungen uber Stärkekörner. (Iéna, 1905).

384 LOEB (J.). — Studies in general Physiology. (Chicago, 1905).

385 ROSSI (G.) et SCARPA (O.). — Sulla viscosita di alcuni colloidi inorganici. *(Arch. d. Fisiol.*, 1905, vol. II, p. 246).

386 OSTWALD (Wo.). — Ueber den Einfluss von Säuren und Alkalien auf die Quellung der Gelatine. *(Arch. f. die gesam. Physiol.*, 1905, p. 108.

387 ZANGGER (H.). — Ueber die Funktionen des Kolloïdzustandes f. d. Antikörperreaktionen. *(Zentralblatt f. Bakteriol*, 1905, v. XXXVI, 6-7 et 8-9).

388 ZSIGMONDY (R.). — Zur Erkentniss der Kolloïde. (Iéna, 1905).

389 PAAL et AMBERGER. — *Ber.*, 1905, t. XXXVIII, p. 1398.

390 VANINO. — *Ber.*, 1905, t. XXXVIII, p. 463.

391 DONAU. — *Monas. Journ. Chem.*, 1905, t. XXVI, p. 525.

392 DUCLAUX (Jacques). — *C. R.*, 1905, t. CXL, p. 1468, 1544.

393 LINDER et PICTON. — *Chem.. Soc. Journ.*, 1905, t. LXXXVII, p. 1992.

394 BURTON. — *Phil. Mag.*, 1905, [vi.], t. XII, p. 472.

395 GUTBIER. — *Zeitschr. anorg. Chem.*, 1905, t. XLV, p. 77.

396 BILLITER. — *Zeitschr. physikal. Chem.*, 1905, t. LI, p. 142-150.

397 FRIEDEMANN. — *Zeitschr. phys. Chem.*, 1905, t. LI, p. 146.

398 BECHHOLD. — *Zeitschr. phys. Chem.*, 1905, t. LII, p. 185.

399 PAPPADA. — *Gazz. chem. ital.*, 1905, [i.], t. XXXV, p. 78.

400 SPRING (W.). — *Bull. Congrès de Chimie et de Pharmacie de Liège*, 1905, t. I, p. 229.

401 FERNBACH (A.) et WOLFF (J.).— *C. R.*, 1905, t. CXL, p. 1403.

402 BILTZ. — *Ber. d. deuts. Chem. Gesells.*, 1905, t. XXXVIII.

403 HELMOLTZ, LIPPMANN, cités par J. PERRIN. — *Journ. Chim. Phys.*, 1905, t. III, p. 92.

404 HARDY. — *Journ. of Physiol.*, 1905, t. XXXIII, p. 291.

405 GEORGEVICS. — *Monatshefte f. Chem.* Wien, 1905, t. VI.

406 SUIDA. — *Acad. des Sciences de Vienne*, 1905, t. CXIV.

407 SCHMAUSS. — *Phys. Zeitschr.*, 1905, t. VI, p. 506.

408 DU PRÉ DENNING. — *Beiblätter zu den Annalen der Phys.*, 1905, t. XXIX, p. 11.

409 BIERNACKI. — *Journal de la Société physico-chimique russe*, 1905, t. XXXVII, p. 39.

410 NICOLARDOT. — Recherches sur le sesquioxyde de fer. (*Thèse*, Paris, 1905).

411 RUER. — *Zeitschr. anorg. Chem.*, 1905, t. XLIII, p. 282.

412 LOTTERMOSER. — *Journ. pr. Chem.*, 1905, t. LXXII, p. 39.

413 BREDIG (G.).— Anorganische Fermente, Engelmann, 1905.

414 BRONN. — *D. A.*, 1905, t. XVI, p. 166.

415 BILLITER. — *Zeitschr. f. phys. Chem.*, 1905, t. LI, p. 129.

416 SIEDENTOPF. — *Phys. Zeitschr.* 1905, t. VI, p. 855.

417 COTTON et MOUTON. — *Bull. de la Soc. française de Phys.*, 1905, n° 235, 1er décembre.

418 PAAL et KOCH. — *Ber.*, 1905, t. XXXVIII, p. 526.

419 ŒSCHNER DE CONINCK et CHAUVENET. — *C. R.*, 1905, t. CXLI, p. 1234.

420 BETZ. — *Ann. der Phys.*, 1905, t. XVIII, p. 590.

421 HOULLEVIGUE. — *Journ. de Phys.* 1905, (4), t. IV, p. 396.

422 MULLER et LUCAS. — *Zeitschr. Elektroch.*, 1905, t. XI, p. 521.

423 MULLER et NOVAKOWSKI. — *Ber.*, 1905, t. XXXVIII, p. 3779.

424 GUTBIER et HOFMEIER. — *Journ. f. Prak. Chem.*, 1905, t. LXXI, p. 358-452.
Zeitschr. anorg. Chem., 1905, t. XLIV, p. 225.

425 SVEDBERG. — *Ber.*, 1905, t. XXXVIII, p. 3616.

426 MÜLLER (E.). — *Zeitschr. Elektrochem.*, 1905, t. XI, p. 521, 931.

427 PAAL. — *Ber.*, 1905, t. XXXVIII, p. 534, 526.

428 GUTBIER. — *Journ. pr. Chem.*, 1905, [ii], t. LXXI, p. 358, 452).

429 NEUMANN. — *Zeitsch. physiol. Chem.*, 1905, t. XLV, p. 216.

430 MICHAELIS. — *Virch. Arch. Anat. Physiol.*, 1905, t. CLXXIX, p. 195.

431 BOHR. — *Nagel's Handbuch d. Physiol.*, 1905, I, t. I, p. 54.

432 MALFITANO. — *Centralblatt f. Bakterio.*, 1905.
Ann. Phys., 1905, [iv.], t. XVII, p. 549.

433 JORDIS. — *Zeitsch. Elektr.*, 1905.

434 PAAL. — *Ber.*, 1906, t. XXXIX, p. 1436, 2859, 2863.
Ber., 1906, t. XXXIX, p. 1545, 1550.

435 MOORE et ROAF. — *Biochem. Journ.*, 1906, t. II, p. 34.

436 TRAVERS. — *Proc. Roy. Soc.*, 1906, t. LXXVIII, A. 9.

437 GAUTHIER-VILLARS. — La double réfraction accidentelle dans les liquides. *(Scientia,* 1906).

438 CHAUDIER. — *C. R.*, 1906, t. CXLII, p. 201.

439 LOTTERMOSER. — *Journ. f. prakt. Chem.*, 1906, série II, t. LXXIII, p. 374.

440 COTTON et MOUTON. — Les ultramicroscopes. (Paris, Masson, 1906, p. 106-225).

441 MALFITANO. — *C. R.*, 1906, t. CXLII, p. 1277, 1418 ; t. CXLIII, p. 172.

442 COTTON et MOUTON. — *Journ. de Chim. Phys.*, 1906, t. IV, p. 367.

443 MAQUENNE (L.) et ROUX (E.). — *Ann. de Chim. et de Phys.*, 8me série, 1906, t. IX, p. 213.

444 MAQUENNE (L.). — Conférence Soc. Chim. Juillet 1906, p. 6 et 7.

445 DEMOUSSY. — *C. R.*, 1906, t. CXLII, p. 933.

446 FOUARD (E.). — *C. R.*, 1906, t. CXLII, p. 796 et 1163.

447 BECHHOLD et ZIEGLER. — *Zeitschr. phys. Chem.*, 1906, t. LVI, p. 105.

448 DREAPER et WILSON. — *Journ. Soc. Chem. Ind.*, 1906, t. XXV, p. 515.

449 SVEDBERG. — *Ber.*, 1906, t. XXXIX, p. 1705.
Koll. Zeitschr., 1906, v. I, p. 229.

450 ZLOBICKI. — *Bull. Acad. Sciences de Cracovie*, 1906, p. 488.

451 MICHAELIS et RONA. — *Biochem. Zeitsch.*, 1906, t. II, p. 219.

452 FRIEDEMANN.— *Archiv. Hygiene*, 1906, t. XV, p. 376.

453 VANINO. — *Ber.*, 1906, t. XXXIX, p. 1696.

454 PAULI. — *Beitr. Chem. Physiol. Path.*, 1906, t. VII, p. 531.

455 DONAU. — *Monatsh.* 1906, t. XXVII, p. 71.

456 BURTON. — *Phil. Mag.*, 1906, [vi.], t. XI, p. 425.

457 GROSCHUFF. — *Ber.*, 1906, t. XXXIX, p. 116.

458 TAYLOR et MILLAR. — *Proc. Roy. Soc. Edin.*, 1906, t. XXVI, p. 447.

459 ZSIGMONDY.— *Zeitschr. phys. Chem.*, 1906, p. 56-63.

460 BECHHOLD. — *Vortr.* 78 *Vers. d. Naturf. u. Aerzte*, 1906.

461 COTTON et MOUTON. — *Bull. de la Soc. française de Phys.*, nos 245 à 247, 4 mai 1906.

462 FREUNDLICH. — Ueber die Adsorption in Lösungen. (Engelmann, 1906).

463 Svedberg. — *Zeitschr. Elektrochem.*, 1906, t. XII, p. 853-909.

464 Smoluchowski. — *Ann. Phys*, 1906, [iv.], t. XXI, p. 756.

465 Maxwell (Garnett). — *Phil. Trans.*, 1906, p. 205-237.

466 Paal et Leuze. — *Ber.*, 1906 t. XXXIX, p. 1550.

467 Cholodny — *Journ. russe Phys. Chem.*, 1906, t. XXXVIII, p. 129.

468 Lottermoser. — *Zeitschr. Elektrochem.*, 1906.

469 Duclaux. — Lavage des précipités colloïdaux. *(C. R.*, 1906, t. CXLIII, p. 296).

470 Carracido. — Discursos léidos en la R. Acad. de Medicina. (Madrid, 1906).

471 Jordis. — *Koll. Zeitschr.*, 1906-1908.

472 Malfitano. — Vierteljahrschrift der Naturforschenden Ges. in Zurich, 1906.

473 Mann (G). — Chemistry of the proteïns. (London, 1906).

474 Loeb. — Vorlesungen über die Dynamik der Lebenerscheinungen. (Leipzig, 1906).

475 Pauli. — *Naturw. Rundschau*, 1906, p. 3).

476 Eder (J. M.). — Photochemie, 1906.

477 Leimdörfer (J.). — Begriffsbestimmung der technischen Seifen und deren Begründung. *(Seifensieder Zeitung*, Augsburg, 1906)

478 Weimarn (P. P. von). — Uebersättigung als eine grundlagende Ursache des Kolloïden Zustandes. *(Journ. d. russ. phys. chem. Ges.*, 1906, vol. XXXVIII, p. 1088).

479 Höber (R.). — Physikalische Chemie der Zelle und Gewebe, Leipzig, 1906.
Ann. Physik., 1906, t. XIX, p. 371.
Beitr. Chem. Phys. Path., 1906, t. VII, p. 531.

480 Vanino. — *Koll. Zeitschr.*, 1907, t. II, p. 51.

481 Buxton et Teague. — *Zeitschr. phys. Chem.*, 1907, t. LVII, p. 76.

482 Bechhold. — *Zeitschr. phys. Chem.*, 1907, t. LIX, p. 444.

483 Nernst. — *Theoretische Chem.*, 1907, p. 412.

484 Walkers. — Introduction to the physical Chemistry, 1907,, p. 282.

485 Perrin (J.) — Cours de Chimie physique de la Faculté des Sciences de Paris et *Bulletin des Séances de la Société française de Physique*, 1907, 4me fascicule, p. 46

486 Fouard (E.).— *C. R.*, 1907, t. CXLIV, p. 501 et 1366.

487 Duclaux (J.). — *Journ. de Chim. et de Phys.*, 1907, t. V, p. 29, 40, 45.
C. RR., 1907, t. CXL, p. 1544.

488 Bechold. — *Koll. Zeitschr.*, 1907, t. II, nos 1 et 2.

489 Errera. — Leçons de physiologie moléculaire. (Bruxelles, 1907, p. 85 et suiv.).
Recueil de l'Institut botanique de Bruxelles, 1907.

490 Freundlich et Loser. — *Zeitsch. f. phys. Chem.*, 1907, t. LIX, p. 284.

491 Svedberg. — *Nova Acta Soc. Scient.*, Upsala, 1907, série 4, t. II.

492 Biltz.— *Med. naturverein. Archiv.*, 1907, t. I, p. 363.

493 Proctor. — *Koll. Zeitschr.*, 1907 t. II, p. 85.

494 Loewy. — *Phys. Chem. u. Medizin*, 1907, t. I, p. 231.

495 Ostwald. — *Koll. Zeitschr.*, 1907. t. II, p. 264, 294.

496 Davis. — *Chem. Soc. Journ.* 1907, t. XCI, p. 1666.

497 Buxton et Teague. — *Zeitschr. phys. Chem.*, 1907, t. LX, p. 469.

498 Milner. — *Phil. Mag.*, 1907, [vi.], t. XIII, p. 96.

499 Svedberg. — *Koll. Zeitschr.*, 1907, t. I, p. 229, 257.

500 Kuzel. — *Deutsch. Reichs. Pat.*, 1907, n° 186.980.

501 Müller.— *Koll. Zeitschr.*, 1907. t. II, supplém. 6-8. *Zeitschr. anorg. Chem.*, 1907, t. LII, p. 316.

502 Lottermoser. — *Journ. Chem.*, 1907, [ii], t. LXXV, p. 293

503 Freundlich. — *Koll. Zeitsch.*, 1907, t. I, p. 321.

504 Rohloff. — *Phys. Zeitschr.*, 1907, t. VIII, p. 442.

505 Lillie.— *Amer. Journ. Physiol.*, 1907, t. XX, p. 127.

506 Bigelow et Gemberling. — *Journ. Amer. Chem. Soc.*, 1907, t. XXIX, p. 1576.

507 Bechhold. — *Vortr. 14 Vers. Bunsen Ges.*, 1907. *Zeitschr. phys. Chem.*, 1907, t. LX, p. 257.

508 Henri (V.). — Cours de Chim. phys. (Paris, Hermann, 1907).

509 Herzog. — *Zeitschr. Elektrochem.*, 1907, t. XIII, p. 533.

510 Einstein. — *Zeitschr. phys. Chem.*, 1907, t. LIX, p. 451.

511 Bary (P.). — Le radium. Septembre 1907.

512 Houllevigue. — *Journ. de Phys.*, 1907, (4), t. VI, p. 596.

513 Benech. — *Soc. de Biologie*, 1907, t. LXIII, p. 817.

514 Bary (P.). — *Eclairage électr.*, 1907, t. LI, n° 15.

515 Mayer, Schoeffer et Terroine. — *C. R.*, 1907, t. CXLV, p. 918.

516 Svedberg. — *Koll. Zeitschr.*, 1907, t. I, p. 161 ; t. II, p. 142.

517 Henri (V.) et Mayer. — Dans « Traité de Physique », de Chwolson, 1907.

518 Russenberger. — Thèse, Paris, 1907.

519 Lottermoser. — *Zeitschr. physik. Chem.*, 1907-08.

520 Svedberg. — Studien zur Lehre von den koll. Lösungen, Upsal, 1907.

521 Duclaux. — Fonction diastasique des colloïdes. (*C. R.*, 1907, t. CXLV, p. 802).

522 SVEDBERG. — Archiv. f. Keni, mineralogi, och geologi utg. af. k. Svenska vet. Akad. (Stockholm, 1907, v. II, n° 40 ; 1908, v. III, n° 9.

523 SVANTE ARRHENIUS. — Immunochemie, Anwendung der physikalischen Chemie auf die Lehre von den Physiologischen Antikörpern. (Leipzig, 1907).

524 MERKLEN (Fr.). — Die Kernseifen, ihre Zusammensetzung und Fabrikation vom Standpunkte der physikalischen Chemie. (Halle, 1907).

525 MÜLLER (A.) — *Allgemeine Chemie der Kolloïde*, 1907.

526 OSTWALD (W.). — Zur Systematik der Kolloïde. *(Koll. Zeitschr.*, 1907, vol. I, p. 291).

527 PAULI (Wo.). — Allegemeine Physikochemie der Zellen und Gewebe, Wiesbaden, 1907.

Die Hitzekoagulation von Säureeiweiss *(Beiträge z. Chemisch. Physiol. u. Pathol.*, 1907, vol. X, p. 53).

528 PORGES (O.) et NEUBAUER (E.). — Physikal.-chem. Unters. über d. Lezithin und Cholesterin. *(Biochem. Zeitschr.*, 1907, v. VII, p. 152).

529 MAYER (A.) et TERROINE (F. F.). — Recherches sur les complexes colloïdaux d'albuminoïdes et de lipoïdes. *(C. R. S. B.*, 1907, p. 398).

530 DEMOOR (G.) — Rôle de la pression osmotique dans les phénomènes de la vie animale. *(Mém. d. sc. de l'Ac. roy. de Belg.*, 1907, t. II.

531 *Amer. Chem. Journ.*, 1907, t. XXIX, p. 1576.

532 *Zeitschr. Elektrochem.*, 1907, t. XIII, p. 41.

533 RAFFO. — *Koll. Zeitschr.*, 1908, t. II, p. 358.

534 PAAL. — *Ber.*, 1908, t. XLI, p. 51, 58.

535 MÜLLER. — *Zeitschr. anorg. Chem.*, 1908, t. LVII, p. 311.

536 LOTTERMOSER. — *Koll. Zeitschr.*, 1908, t. III, p. 31. *Zeitsch. phys. Chem.*, 1908, t. LXII, p. 359.

537 NEUBERG. — *Koll. Zeitschr*, 1908, t. II, p. 321, 354.

538 BREDIG.— *Zeitschr. Elektrochem.*, 1908, t. IV, p. 51.

539 SVEDBERG. — *Koll. Zeitschr.*, 1908, t. II, p. 29.

540 LEWIS. — *Phil. Mag.*, 1908, [vi.]), t. XV, p. 506.

541 GOLDSCHMIDT. — *Koll. Zeitschr.*, 1908, t. II, p. 103, 227.

542 FISCHER. — *Zeitschr. phys. Chem.*, 1908, t. LXIII, p. 480

543 GENGOU. — *Archives internationales de Physiologie*, 1908-1909, t. VII, p. 1-87 et 105-210.

544 ROBERTSON. — *Kolloïd. Zeitschr.*, 1908, t. III, p. 49.

545 NICOLLE (M.), NICOLLE (M.) et POZERSKI, NICOLLE (M.) et ABT. — *A. I. P.*, 1908, t. XXII, janvier-mars.

546 BECHHOLD. — *Umschau*, 1908, t. XII, n° 3.

547 FOUARD (E.). — *C. R.*, 1908, t. CXLVI, p. 978.

548 MALFITANO. — *Revue générale des Sciences*, 1908, p. 614.

549 GATIN-GRUZEWSKA (Mme). — *C. R.*, 1908, t. CXLVI, p. 541.

550 MAQUENNE (L.). — *C. R.*, 1908, t. CXLVI, p. 543.

551 FOUARD (E.). — *C. R.*, 1908, t. CXLVII, p. 813.
C. R., 1908, t. CXLVII, p. 931.

552 GUYE (Ph. A.). — Journal de Chim. et de Phys., 1908, t. VI, p. 294.

553 KOHLSCHÜTTER. — *Zeitschr. Elektrochem.*, 1908, t. XIV, p. 49.

554 STEUBING. — *Ann. Phys.*, 1908, [iv.]), t. XXVI, p. 335-329.

555 LEVITES. — *Koll. Zeitschr.*, 1908, t. II, p. 240.
Koll. Zeitschr., 1908, t. II, p. 162.

556 BECHHOLD. — *Zeitsch. phys. Chem.*, 1908, t. LXIV, p. 328.

557 PAULI. — *Kolloïdchemische Studien am Eiweiss*, 1908, p. 9.

558 PERRIN. — *C. R.*, 1908, t. CXLVI, p. 967.
C. R., 1908, t. CXLVII, p. 530.

559 PAAL et GERUM. — *Ber.*, 1908, t. XLI, p. 805

560 MIE. — *Ann. der Phys.*, 1908, t. XXV, p. 377.

561 MAYER et SALLES. — *C. R.*, 1908, t. CXLVI, p. 826.

562 SPRING — *Bull. Acad. roy. Belg.*, 1908, (3), t. XXXV, p. 780.

563 GANDARA (F. W.). — Thèse, Buenos-Aires, 1908.

564 PELET-JOLIVET. — Absorption. *(Arch. Sc. physiques et naturelles*, 1908).

565 PAPPADA. — Varia. *(Gazz. Chim. Ital.*, 1908).

567 DUCLAUX (J.). — La coagulation du sulfure d'arsenic par le chlorure de baryum *(Journ. de Chem. phys.*, 1908, t. VII, p. 591).
Pression osmotique et mouvement brownien. *(C. R.*, 1908, t. CXLVII, p. 131).

568 WEIMARN (VON). — Constitution *(Kolloïd. Zeitschr.* 1907, 1908, 1916).

569 ADERS PLIMMER (R H.). — The chemical constitution of the proteïns, London, 1908.

570 VORLÄNDER (D.). — Kristallinisch-flüssige Substanzen (Stuttgart, 1908).

571 SZILARD (B.). — *Beiträge zür allgemeinen Kolloïdchemie, Dresde*, 1908.

572 GATIN-GRUZEWSKA (Z.), MEYER (A.) et SCHOEFFER (G.). — Sur la structure ultramicroscopique des empois d'amidon et de leurs constituants *C. R. S. B.*, 1908, t. I, p. 599).

573 SVEDBERG (Th.). — Quantitative Untersuchungen über die elektrische Kolloïdsynthese. *(Arkiv. for kemi, mineralogi och geologi*, 1908, v. III, n° 9.

574 STARK (J.). — Ueber die zerstäubende Wirkung der Kanalstrahlen Emission sekundärer Atomstrahlen *(Zeitschr. f. Elektrochem.*, 1908, v. XIV, p. 752).

575 Flusin (G.). — Untersuchungen über die Rolle der Imbibition bei der Osmose von Flüssigkeiten. *(Ann. Chim. Physiol.*, 1908, vol. XIII, p. 488).

576 Michaelis (B. L.). — Phys. Chem. und Mediz., 1908.

577 Lüppo-Cramer. — Kolloïdes Silber und die Photohaloïde von Carey Lea. (Dresden, 1908).

578 Masins. — Die Adsorption in Chemischen, Dissertation. (Leipzig, 1908).

579 Pauli (Wo.). — Kolloïdchem. Studien am Eiweiss. (Dresde, 1908).

580 Traube (J.). — Die osmotische Kraft. *(Pflügers Arch.*, 1908, v. CXXIII, p. 432).

581 Boudi (S.). — Ueb. Lipoproteide u. d. Deutung d. degenerativen Zellverfettung. *(Wien. klin. Wochenschr.*, 1908, v. XXIII, p. 487).

582 Roberston (T. B.). — *Koll. Zeitschr.*, 1908, vol. III, p. 2.

583 Zangger (H.). — Membranen und Membranfunktionen. *(Ergebn. d. Physiol.*, v. VII, p. 99).

584 Duclaux (J.). — Quelques points de la théorie des colloïdes *(Journ. de Chim. phys.*, 1909, t. VII, p. 405).
Extension aux colloïdes de la notion de solubilité *(C. R.*, 1909, t. CXLVIII, p. 295).

585 Kato. — *Mem. Coll. Sci. Eng.*, Kyoto, 1909, t. II, p. 187).

586 Suida. — *Zeitschr. Angew. Chem.*, 1909, p. 2131.

587 Mac Bain. — *Zeitschr. phys. Chem.*, 1909, t. LXVIII, p. 471.

588 Bayliss. — *Proc. Roy. Soc.*, B., 1909, t. LXXXI, p. 209.

589 Biltz. — *Zeitschr. phys. Chem.*, 1909, t. LXVIII, p. 357.

590 Reychler. — *Journ. Chim. phys.*, 1909, t. VII, p. 362 et p. 497.

591 FREUNDLICH. — *Zeitschr. f. phys. Chem.*, t. XLVII, p. 4 ; t. LVII, p. 385.
Kapillar Chem., Leipzig, 1909, vol. I, p. 589.

592 ARRHENIUS. — *Immunchemie*, 1909, 1er semestre.

593 REYCHLER (A.). — *Journ. Chim. phys.*, 28 février 1909, t. VII, n° 1, p. 10.
Journ. Chim. phys., 1909, t. VII, n°s 5 et 7.
Bull. Soc. Chim., Belgique, 1909, t. XXIII, p. 379.

594 DUCLAUX (J.). — *Journ. Chim. Phys.*, octobre 1909, t. VII, n° 6, p. 413.

595 LE CHATELIER. — *C. R.*, 1909, t. CXLIX, p. 252.

596 FOUARD (E.). — *Bull. Soc. Chim. de France*, 1909, t. V, n° 15, p. 828.

597 PERRIN (J.).— *Cours de Chim. phys. de la Sorbonne*, 1909-1910.

598 LEWIS. — 1909, t. IV, p. 211.

599 SVEDBERG. — *Methoden z. Herztellung koll. Lös.*, 1909, p. 481.

600 BARY (P.). — *Lumière élect.*, 1909, t. VI, n°s 18 et 19 ; t. VII, n° 46.

601 TRAUBE, MENGARINI et SCALA. — *Atti R. de Linui* (18), 1909, t. II, p. 111.

602 SVEDBERG. — *Ber.*, 1909, t. XLII, p. 2042.

603 BROSSA. — *Zeitschr. Phys. Chem.*, 1909, t. LXI, p. 162.

604 BREDIG et SOMMER. — *Zeitschr. Phys. Chem.*, 1909, t. XXXIV, p. 870.

605 REBIÈRE. — *C. R.*, 1909, t. CXLVIII, p. 354.

606 MALFITANO. — Ultrafiltration. *(Zeitschr. physik. Chem.*, 1909).

607 BARY (P.). — *Journ. de Phys.*, 1909, (4), t. VIII, p. 190.

608 BOTTAZZI. — Applications à la Biologie. *(Arch. di Fisiologia*, 1909).

609 Guglialmelli. — Varia. *(An. Soc. Cientifica Argentina,* 1909).

610 Mayerhofer (E.) et Pribram (E.). — Zur Frage der Durchlässigkeit der Darmwand für Eiweisskörper, Toxine und Fermente. *(Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther.,* 1909, v. VII).

611 Ostwald (W.). — *Grundriss der Kolloïdchemie,* Dresde, 1909.

612 Lupppö-Cramer. — *Kolloïdchemie und photographie,* 1909.

613 Osborne (T. B.). — The vegetable proteïns, London, 1909.

614 Michaelis (L.). — Dynamik der Oberflächen. Eine Einführung in die biologischen Oberflächen studien. (Dresde, 1909).

615 Robertson (T. B.). — The protéins. *(Unit. of. Cal. Publ. Physiol.,* 1909, vol. III, p. 115).
Kolloïd Zeitschr., 1908, vol. III, p. 49.

616 Martin (H.). Fischer. — Bemerkungen zu einer Kolloïdchemischen Theorie des Lackfarbenwerdens der roten Blutkörperchen. *(Koll. Zeitschr.,* 1909, v. V, p. 146).

617 Hauser (G.). — Ueber die Bedeutung und den praktischen Wert der neueren wissenschaftlichen Arbeiten über Seifen und Seifenlösungen. *(Zentralbl. II,* 1909, v. II, p. 1505).

618 Bayliss (W. M.). — Das Wesen der Enzymwirkung. (Dresde, 1909).

619 Svedberg. — Die Methoden zur Herstellung kolloïder Lösungen anorganischer Stoffe. (Dresde, 1909).

620 Bottazzi. — Untersuchungen über die Kolloïde der « Leibeshöhlenflüssigkeit » und des Blutes der Seetiere *(Kolloïd. Zeitschr.* 1909, vol. V, H. 1).

621 Gutbier. — Studien über anorganische Kolloïde. *(Kolloïd. Zeitschr.,* 1909, vol. V, H. 1 et 2).

622 Wondstra. — Ueber die Viskosität und die Koagulation der Kautschuklösungen. *(Kolloïd. Zeitsch.* 1909, vol. V, H. 1).

623 Bechhold. — Desinfektion und Kolloïdchemie. *(Kolloïd. Zeitschr.,* 1909, vol. V, H. 1).

624 Wöhler, Lothar et Engels (W.). — Ueber die gegenseitige Beeinflussung kolloïder Wolfram- und Molybdänsäure. *(Kolloïdchem. Beih.,* Dresde. 1909-1910, vol. I, p. 454, H. 12).

625 Keisermann (S.). — Ueber die Hydratation und Konstitution des Portlandzementes. *(Kolloïdchem. Beih.,* Dresde, 1909-1910, vol. I, p. 423, H. 12).

626 Weimarn (P. P. von). — Die Theorie der Herstellung und der Stabilität Kolloïder Lösungen. *(Kolloïdchem. Beih.,* Dresde, 1909-1910, vol. I, p. 396, H. 10-11).

627 Fischer et Moore. — Ueber die antagonistische Wirkung der Neutralsalze auf die Quellung des Fibrins in Säuren und Alkalien. *(Kolloïdchem. Zeitschr.,* 1909, vol. V, p. 197, H. 4).

628 Ascoli. — Ueber Hämolyse durch kolloïdes Silber, Silber und Silbersälze. *(Kolloïdchem. Zeitschr.,* 1909, vol. V, H. 4).

629 Lewis. — Die Oberflächenspannung Kolloïder und emulsoider Partikel und ihre Abhängigkeit v. d. Grenzgrösse der letzteren. *(Kolloïd. Zeitschr.,* 1909, vol. V, H. 2).

630 Pelet-Jolivet. — Ueber die Adsorptionsverbindungen. *(Kolloïd. Zeitschr.,* 1909, vol. V, H. 2).

631 Buxton. — Studien über Kolloïde Flockung. *(Kolloïdchem. Zeitschr.,* 1909, vol. V, H. 3).

632 Burian (R.). — Ueber Ultrafiltration von Eiweiss-Salzgemischen. *(Arch. f. Physiol.,* 1909, vol. VII, p. 421).

633 Bottazzi (Fil.). — Ricerche sopra soluzioni di colloidi organici. *(Arch. di Fisiol.,* 1909, vol. VII, 597, 634 ff.).

634 LIESEGANG (R. E.). — Beiträge zu einer Kolloïdchemie des Lebens. (Dresde, 1909).

635 PAULI (Wo.) et HANDOWSKY (H.). — Studien am Säureeiweiss. *(Bioch. Zeitschr.*, 1909, vol. XVIII, p. 340).

636 GOPPELSROEDER. — Ueber Kapillar- und Adsorptionsanalyse. *(Kolloïd. Zeitschr.*, 1909, vol. V, H. 1, 2, 3 et 4).

637 MICHAELIS (L.). — Die elektrische Ladung des Serumalbumins und der Fermente. *(Biochem. Zeitschr.*, 1909, v. XIX, p. 181).

638 MAYER (Hans). — Ueber eine elektrische Methode zur Messung der durch Belichtung in Chromgelatineschichten verursachten Veränderungen. *(Kolloïdchem. Beih., Dresde*, 1909-1910, vol. I, p. 58, H. 1-2).

639 SSADIKOW. — Ueber das Verhalten der Kollaine oder Leimstoffe gegen Schwefelkohlenstoff. *(Kolloïdchem. Beih.*, Dresde, 1909-1910, vol. I, p. 119, H. 3-5).

640 PERRIN (Jean). — Die Brown'sche Bewegung und die wahre Existenz der Moleküle. *(Kolloïdchem. Beih.*, Dresde, 1909-1910, vol. I, p. 221, H. 6-7).

641 MORAWITZ (Hugo). — Ueber Adsorption und Kolloïdfällung. *(Kolloïdchem. Beih.*, Dresde, 1909-1910, vol. I, p. 301, H. 8-9).

642 WEIMARN (P. P. VON). — Uebersättigung und Unterkühlung als Grundlegende Ursachen des dispersen Zustandes der Materie. *(Kolloïdchem. Beih.*, Dresde, 1909-1910, vol. I, p. 331, H. 8-9).

643 SCHADE (H.). — Ueber Konkrementbildung beim Vorgang der tropfigen Entmischung von Emulsionskolloïden.

Ueber die Koexistenz des kristallinischen und Kolloïden Zustandes. *(Kolloïdchem. Beih.*, Dresde, 1909-1910, vol. I, p. 375 et 391, H. 10-11).

644 MAYERHOFER (E.) et PRIBRAM (E.). — Das Verhalten der Darmwand als osmotische Membran bei akuter und chronischer Enteritis. *(Wien. klin. Wochenschr.*, 1909, n° 25).

645 PATERNO. — *Revue Scientifique*, 20 août 1910.

646 DAMIANOVICH. — Varia. *(Anales Museo nationat.*, Buenos-Aires, 1910).

647 KATO. — *Chem. Soc. Journ.*, 1910, A. ii., p. 850.

648 LOTTERMOSER. — Varia. *(Kolloïd. Zeitschr.*, 1910).

649 WÖHLER (F.). — Voir : *The Chemistry of Colloïds de Pöschl.*, Londres, 1910, p. 59.

650 WEIMARN (V.) et MALYCHEF. — *Journ. Soc. Phys. russe*, 1910, t. XLII, p. 484.

651 PÖSCHL. — *The Chemistry of Colloïds*, Londres, 1910, p. 52.

652 SVEDBERG. — *Koll. Zeitschr.*, 1910, t. VI, p. 124.

653 OSTWALD (W.).— *Koll. Zeitschr.*, 1910, t. VII, p. 132.

654 KOSSONOGOW (J.). — *Koll. Zeitschr.*, 1910, t. VII, p. 129.

655 SPRING (W.). — *Bull. Soc. Chim. Belgique*, 1910, t. XXIV, p. 112.

656 DUCLAUX (J.). — La chimie de la matière vivante (nouvelle collection scientifique), 1910, p. 134. *Revue générale des Sciences*, 21e année, 28 février 1910, n° 4, p. 141 et 142.

657 REYCHLER (A.). — *Journ. Chim. Phys.*, 1910, t. VIII, n° 1.

658 SCHMIDT (G. C.). — *Zeitschr. f. phys. Chem.*, 1910, t. LXXIV, p. 689, cité par ARRHÉNIUS.

659 WOLFF. — *Th. Faculté des Sciences*, Paris, 1910.

660 ISCOVESCO. — *Bull. Soc. Biol.*, 1910, p. 353, 421, 464, 491, 537, 567, 622, et 1911, p. 11, 67, 93, 385.

661 Biltz. — *Zeitschr. phys. Chem.*, 1910, t. LXXIII, p. 481.

662 Bayliss. — *Koll. Zeitschr.*,. 1910, t. VI, p. 23.

663 Findlay. — *Chem. Soc. Journ.*, 1910, t. XCVII, p. 536.

664 Pelet-Jolivet. — Die Theorie des Färbeprozessen. Dresden, 1910, p. 142.

665 Duclaux (J.). — Die Kolloïde betrachtet als Elektrolyte. *(Koll. Zeitschr.*, 1910, t. VII, p. 73).

666 Weimarn (P. P. von). — Die wichtigsten Grundzüge der allgemeinen Theorie der Dispersionsmethoden zur Herstellung disperser Systeme. *(Kolloïdchem. Beihefte*, Dresde, 1910, vol. I, p. 396).

Ueber einige Oberflächeneigenscheften disperser kristallinischer Stoffe und über die Beziehung dieser Eigenschaften zu dem Dispersitätsgrad. *(Koll. Zeitschr.*, 1910, vol. VI, p. 32).

Zur Geschichte meiner Vektorialitätstheorie der Materie. *(Ibid.*, 1910, vol. VII, p. 256).

667 Bemmelen (J. M. van). — Die Absorption, gesammelte Abhandlungen über Kolloïde und Absorption. (Dresden, 1910).

668 Michaelis (L.). — Oppenheimer Handbuch der Biochem. des Menschen und der Tiere. (Iéna, 1910).

669 Liesegang. (Raphaël Ed.). — Beiträge zu einer Kolloïdchemie des Lebens. (Dresde, 1910).

670 Pöschl (Viktor). — Einführung in die Kolloïdchem. (Dresde, 1910).

671 Rohland (P.). — Kolloïdreinigungsverfahren für Abwässer. *(Chem. Ind.* 1910, v. XXXIII, p. 519).

672 Martin, Fischer (H.). — Das Œdem. (Dresden, 1910.

Das Œdem als kolloïdchem. Problem. *(Kolloïdchem. Beih.*, 1910, v. I, p. 93).

673 UBBELODE. — Ueber Seifenfabrikation *(Chem. Revue. über d. Fett, und Harz-Ind.*, année XVII, 1910).

674 KATZ (J. R.). — Onderzoekingen over da analogie tusschen opzwellen en mengen. Koninkl. Akad. vom Wetenschappen te Amsterdam. *(Wisk. en natk. afd.* 1910, v. XIX).

675 NEUNER (F.) et STIASNY (E.). — Ueber das Diffusionsvermögen vegetabilischer Gerbstoffe. *(Collegium*, 1910, p. 129).

676 SCHADE. — Zur Genese der Gallensteine. *(Zeitschr. f. exper. Pathologie und Therapie*, 1910, c. 3).

677 TAMMANN.— Kristallisieren und Schmelzen, Leipzig, 1903.

678 WEIMARN (P. P. VON) et OSTWALD (Wo.). — Ueber Koll. Eis. *(Kolloïd. Zeitschr.*, 1910, v. VI, p. 182).

679 EMSLANDER (F.). — Weitere Beiträge zur Erkenntniss kolloïchemischer Vorgänge bei der Bierbereitüng. *(Kolloïd. Zeitschr.*, 1910, vol. VI, p. 3).

680 BOTTAZZI (Fil.) et VICTOROW (C.). — Ueber einige Kolloïde Eigenschaften der löslichen Seifen. *(Rendic. d. R. Acc. d. Lincei, Cl. Sc. fis. mat. e nat.*, 1910, v. XIX, p. 659).

681 PAULI (Wo.). — Ionisation, Hydratation und opt. Drehung von Eiweiss. *(Kolloïd. Zeitschr.* 1910, vol. VII, p. 241).

682 ALEXANDER (Jerome). — Colloïds and the ultramicriscope. (New-York, 1910).

683 RAMANN (E.). — Kolloïdstudien bei bodenkundlichen Arbeiten. *(Kolloïdchem. Beih.*, 1910-11, vol. II, p. 285).

684 MALFITANO (Giovanni). — Ueber den mizellaren oder « kolloïden » Zustand. *(Kolloïchem. Beih.*, 1910-11, vol. II, p. 142).

685 PROCTOR (R. Henry). — Ueber die Einwirkung verdünnter Säuren und Salzlösungen auf Gelatine. *(Kolloïdchem. Beih.*, 1910-11, vol. II, p. 243).

686 SAHLBOM (Naima). — Kapillaranalyse kolloïder Lösungen. *(Kolloïdchem. Beih.*, 1910-11, vol. II, p. 79).

687 PRIBRAM (Ernst). — Die Bedeutung der Quellung und Entquellung für physiologische und pathologische Erscheinungen. *(Kolloïdchem. Beih.*, 1910-1911, vol. II, p. 1).

688 WIEGNER (Georg). — Ueber Emulsionskolloïde (Emulsoïde) nebst Bemerkungen zur Methodik der ultramikroskopischen Teilchenbestimmung. *(Kolloïdchem. Beih.*, 1910-11, vol. II, p. 213).

689 LEIMDÖRFER (J.). — Die technischen Seifen als kolloïde Lösungen. *(Kolloïdchem. Beih.*, 1910-11, vol. II, p. 343).

690 WEIMARN (P. P. VON). — Der Kolloïde Zustand und seine Bedeutung für die verschiedene Zweige der Naturwissenchaft. *(Kolloïdchem. Beih.*, 1910-11, vol. II, p. 399).

691 OSTWALD (Wo.). — Ueber Farbe und Dispersitätsgrad Kolloïder Lösungen. *(Kolloïdchem. Beih.*, 1910-11, vol. II, p. 409).

692 MAYERHOFER (E.) et PRIBRAM (E.). — Ueber die Beeinflussung der Diffusionsvorgänge an frischen tierischen Darmmembranen. *(Biochem. Zeitschr.*, 1910, v. XXIV, p. 453).

693 TRAUBE (J.).— Die Theorie des Haftdruckes und ihre Bedeutung für die Physiol. *(Pflüger's Arch.*, 1910, v. CXXXII, p. 514).

694 FISCHER (M. H.). — Beiträge zur kolloïdchem. Analyse der Absorptions- und Sekretionsvorgänge. *(Kolloïdchem. Beih.*, 1910-11, vol. II, p. 304).

695 PROCTOR. — *Koll. Chem. Beihefte*, 1911, t. II, p. 243-284.

696 Duclaux (J.) et Hamelin (A.). — Observations sur l'emploi des filtres de collodion. *(A. I. P.*, 1911, p. 145).

697 Moore, Roaf et Webster. — *Biochem. Journ.*, 1911, t. VI, p. 110.

698 Donnan.— *Chem. Soc. Journ.*, 1911, t. XCIX, p. 1554. *Zeitschr. Elektrochem.*, 1911, t. LXXI, p. 572.

699 Grumbach. — Th. Facult. Sciences, Paris, 1911.

700 Arrhénius. — Conf. faite à la Sorbonne, 9 mars. *(Revue Scient.*, 1911, 49e année).

701 Bary (Paul). — *C. R.*, 1911, t. CLII, p. 1386.

702 Nernst. — Traité de chimie générale, trad. franç. (Paris, Hermann, 1911, t. I, p. 497).

703 Fouard (Eugène). — L'état colloïdal de l'amidon et sa constitution physicochimique. 1911.

704 Hatschek. — *Koll. Zeitschr.* 1911, t. IX, p. 159.

705 Weimarn.— *Grundzüge d. Dispersoïd Chemie*, 1911, p. 106.

706 Zsigmondy. — *Zeitschr. anorg. Ch.*, 1911.

707 Cassuto. — Lo stato colloïdale della materia. (Pise, 1911).

708 Malfitano. — *Ann. de Chim. et de Phys.*, 1911-12.

709 Rufz de Lavison (de). — Absorption. *(Revue générale de botanique*, 1911).

710 Oden, cité par Arrhénius. — *Rev. Scient.*, 15 avril 1911, p. 450.

711 Biltz. — *Zeitschr. phys. Chem.*, 1911, t. LXXVII, p. 91.

712 Schmidt (G. C.). — *Rev. Scient.*, 15 avril 1911, p. 452.

713 Grenet. — *Bull. Soc. Encouragement*, 1911.

714 Bohi. — Diss. Zurich, 1911.

715 Duclaux et Wollman (Mme E.). — Pression osmotique des colloïdes. *(C. R.*, 1911, t. CLII, p. 1580).

716 Mac Bain et Taylor. — *Zeitschr. phys. Chem.*, 1911, t. LXXVI, p. 179.

717 Handowsky (H.). — Fortschritte in der Kolloïdchem. der Eiweisskörper. (Dresden, 1911).

718 Laar (J. J. van). — Sur l'état solide. *(Arch. Néerland. des Sc. Exactes et Nat.*, 1911, S. IIII A., t. I, p. 51).

719 Lehmann (O.). — Die neue Welt der flüssigen Kristalle. (Leipzig, 1911).

720 Weimarn (P. P. von). — Theorie der Uebergangsercheinungen zwischen kolloïden und wahren Lösungen. *(Kolloïd. Zeitschr.*, 1911, vol. VIII, p. 24).

721 Ostwald. — Grundriss der Kolloïdchem. (Dresden, 1911).

722 Collmheim (O.). — Chem. der Eiweisskörper. (Wiesbaden, 1911).

723 Weigert (F.). — Die chem. Wirkungen des Lichts, 1911.

724 Martin, Fischer (H.). — *Kolloïd. Zeitschr.*, 1911, v. VIII, p. 202.

Kolloïdchem. Beihefte, 1911, v. II, p. 304.

On the Nature, Cause and Relief of Glaucoma. *(Trans. Amer. Acad. Ophth. Oto-Laryng.*, 1911, p. 193).

725 Cornish. — Dichtigkeitsmessungen der Seifenlösungen. *(Zeitschr. f. phys. Chem.*, 1911, v. LXXVI, p. 210).

726 Leimdörfer (J.). — Beiträge zur Technologie der Seife auf kolloïdchemischer Grundlage. (Dresden, 1911).

727 Schwalbe (C. G.). — Chemie der Zellulose. (Berlin, 1911).

728 Bredig (G.). — Anorganische Fermente. (Leipzig, 1911).

729 Frank (J.). — Ueber die Schmelzwärme von Koll. *(Verhandl. d. deutsch. physik. Gesellsch.*, 1911, p. 890).

730 Chick (Harriette) et Martin (C. J.). — On the heat coagulation of Proteins. *(Journ. of Physiology*, 1910, vol XL, p. 404 ; 1911, vol. XLIII, p. 1 ; 1912, vol. XLV, p. 61 et 261).

731 Frank (J.). — Kontraktionen und Ausdehnungs koeffizienten kolloïder Lösungen. (Dissert., Erlangen, 1911).

732 Emslander (Fritz). — Wodurch wird die Ausscheidung von Eiweiss im fertigen Flaschenbier verursacht, trotz normaler Behandlung im Sudhaus und Keller ? *(Kolloïdchem. Beih.*, 1911-12, v. III, p. 47).

733 Liesegang (Raphael Ed.). — Die Kolloïdchem. der histologischen Silberfärbungen. *(Kolloïdch. Beih.*, 1911-12, v. III. p, 1).

734 Gayda.— *Biochem. Zeitschr.*, 1912, t. XXXIX, p. 400.

735 Muller (A.).— *Kolloïd. Zeitschr.*, 10 volumes, 1912. *Coll. Kolloïd. Chem. Beihefte*, 3 vol. fin 1912.

736 Findlay. — *Chem. Soc. Journ.*, 1912, t. CI, p. 1459.

737 Georgievics. — *Koll. Zeitschr.*, 1912, t. X, p. 31.

738 Bottazzi. — *Atti R. Accad. Lincei*, 1912, p. 365. (Abstract. in *Koll. Zeitsch.*, 1913, t. XII,. p 205).

739 Ostwald. — Outlines of general Chemistry, 3e édit. angl., 1912, p. 495).

740 Samec (Max). — Studien über Pflanzenkolloïde Die Lösungsquellung der Stärke bei Gegenwart von Kristalloïden. *(Wien, Beih.*, 1912, v. III, p. 123).

741 Gutbier (A.) et Heinrich (Fr.). — Studien über Kolloïdes Selen. *(Kolloïdchem. Beihefte*, Dresde, 1912-13, vol. IV, p. 413, H. 10-12).

742 Grober (J.). — Ueber den zeitlichen Verlauf der Quellung ungedehnter Kolloïde. *(Münch. med. Wochenschr.*, 1912, p. 2433).

743 Brailsford Robertson (Dr T.). — Die phys. Chem. der Protéine. *(Trad. all. de Wyncken*, Dresde, 1912).

744 Zsigmondy. — *Kolloïdchem*, 1912.

745 Benrath (A.). — *Photochem.*, 1912.

746 Martin, Fischer (H.). — Die Nephritis. (Dresden, 1912).

A response to some critiscisms of the colloïd chemial theory of water-absorption by protoplasm. *(Biochem. Bulletin.* 1912, vol. I, p. 444).

A further response to some criticicisms of the colloïd-chemical theory of water absorption by protoplasm. *(Journ. of the Amer. Med. Assoc.* 1912, v. LIX, p. 1429).

747 Bechhold (H.). — Die Kolloïde in der Biologie und Medizin. (Dresde, 1912).

748 Ostwald (Wolfang). — Die neuere Entwicklung der Kolloïdchem. *(Kolloïdchem. Beih.*, Dresde, 1912-13, vol. IX, p. 1, H. 1-2).

749 Paine (H. H.). — Die Koagulation von kolloïdem Kupfer Koagulationsgeschwindigkeit. *(Kolloïdchem. Beihefte*, Dresde, 1912-13, vol. IV, p. 24, H. 1-2).

750 Weimarn (P. P. von). — Zur Systematik der Aggregatzustände der Materie.

Die Theorie der Herstellung und Stabilität kolloïder Lösungen und Niederschläge. *(Kolloïdchem.* Beihefte, Dresde, 1912-13. vol. IV, p. 101, H. 3-5).

751 Samec (Max). — Studien über Pflanzenkoll. II. Die Lösungsstabilität der Stärke. *(Kolloïdchem. Beih.*, Dresde, 1912-13, vol. IV, p. 132, H. 3-5).

752 Weimarn (P. P. von). — Wie erhält man eine dispersoïde Lösung eines beliebizen Körpers ?. *(Kolloïdchem. Beih.*, Dresde, 1912-13, vol. IV, p. 175, H. 6-7).

753 Frank (Jos.). — Untersuchungen über einige physikalische Eigenschefaten kolloïder Lösungen. *(Kolloïdchem. Beih.*, Dresde, 1912-13, vol. IV, p. 195, H. 6-7).

754 Benedicks (Carl). — Die Natur der elektrischen Kolloïdsynthese. *(Kolloïdchem. Beih.* Dresde, 1912-1913, vol. IV, p. 229, H. 6-7).

755 Martin, Fischer (H.). — Weitere Beiträge zur Behandlung der Nephritis und . verwandter Erscheinungen. *(Kolloïdchem. Beih.*, Dresde, 1912-1913, vol. IV, p. 343, H. 10-12).

756 Bachmann (W.). — Untersuchungen über die ultramikroskopische Struktur von Gallerten, mit Hilfe der Spalt- und Kardioïd-Ultramikroskops. *(Zeitschr. f. anorg. Chem.*, 1912, v. LXXIII, p. 125).

757 Svedberg. — Die Existenz der Molekule. (Leipzig, 1912).

758 Posnjak (E.). — Ueber den Quellungsdruck. *(Kolloïdchem. Beih.*, 1912-13, vol. III, p. 417).

759 Pauli (Wolfgang). — Ueber den Zusammenhang von elektrischen mechanischen und chemischen Vorgängen im Muskel. *(Kolloïdchem. Beih.*, 1912-1913, vol. III, p. 361).

760 Mines (G. R.). — Der Einfluss gewisser Ionen auf die elektrische Ladung von Oberflächen und ihre Beziehung zu einigen Problemen der Kolloïdchemie und Biologie. *(Kolloïdchem. Beih.*, 1912-13, vol. III, p. 191).

761 Amann (J.). — Ultramikroskopische Beobachtungen in Iodlösungen. *(Kolloïdchem. Beih.*, 1912-1913, vol. III, p. 337).

762 Traube (J.). — Ueber Oberflächenspannung und Flockung kolloïder Systeme. *(Kolloïdchem. Beih.*, 1912-1913, vol. III, p. 237).

763 Ostwald (Wo.). — Bemerkungen zur vorstehender Abhandlung von Bottazzi. *(Kolloïdchem. Beih.*, 1912-13, vol. III, p. 185).

764 Bottazzi (F.). — Ueber eine genauere Definition der kolloïden Systeme und über die Systematik der Kolloïde im allgegmeinen. *(Kolloïdchem. Beih.*, 1912-13, vol. III, p. 161).

765 Ostwald. — *Kolloïd. Zeitschr.*, 1912, t. III, p. 132.

766 Rebière — *C. R.*, 1912, p. 1540.

767 Dabrowski. — Diffusion. *(Bull. de Cracovie*, 1912).

Le mécanisme de la coagulation. *(Ibid.*, 1912, t. CLIV, p. 1426).

768 Bonnoitt (G.). — Das Zelluloïd. (Berlin, 1912).

769 Marcus (R.). — Kolloïde Kieselsäure und Kieselsäurepräparate, deren Anwendung in der inneren Medizin, Chirurgie, Gynäkologie, und Dermatologie. *(Verh. d. Ges. d. Naturf. u. Aerzte*, 1912).

770 Donau. — *Vers. Deutsche Nat. Aertze*, Wien, 1913.

771 Pozzi-Escot. — La métallothérapie colloïdale. (Paris, 1913, p. 68).

772 Amberger.— *Kolloïd. Zeitschr.*, 1913, t. XIII, p. 310.

773 Grauert. — *Brev. All.*, 22 juillet 1913, p. 275, 704.

774 Rusnyak.— *Zeitschr. Phys. Chem.*, 1913, t. LXXXV, p. 681.

775 Sabatier. — La catalyse en chimie organique. (Paris, 1913).

776 Airey (Morris). — *Proc. Durham Phil. Sty.*, 1913, t. V, p. 68.

777 Benedicks. — *Kolloïdch. Beih.*, 1913, t. IV, p. 229.

778 Chick et Martin.— *Koll. Zeitschr.*, 1913, t. XII, p. 69.

779 Coward. — *Trans. Faraday Soc.*, 1913, t. IX, p. 142.

780 Henri. — *Koll. Zeitschr.*, 1913, t. XII, p. 246.

781 Kastorskij. — *Koll. Zeitschr.*, 1913, t. XIII, p. 143.

782 Bourdillon. — *Chem. Soc. Journ.*, 1913, t. CIII, p. 791.

783 MOORE et ROAF. — *Koll. Zeitschr.*, 1913, t. XIII, p. 133.

784 HÖBER. — *Arch. ges. Physiol.*, 1913, t. CL, p. 15.

785 FINDLAY.— *Chem. Soc. Journ.*, 1913, t. CIII, p. 436.

786 PHILIP. — *Phys. Chem. : its bearing on Biology and Medicine*, 1913, p. 26.

787 REINDERS. — *Koll. Zeitschr.*, 1913, t. XIII, p. 96.

788 PATERNO et SALIMEI. — *Koll. Zeitschr.*, 1913, t. XIII, p. 81.

789 REINDERS. — *Koll. Zeitschr.*, 1913, t. XIII, p. 235.

790 HOFMANN. — *Zeitschr. phys. Chem.*, 1913, t. LXXXIII, p. 384.

791 MARTIN, FISCHER (H.). — Physical chemistry in Pharmacology and Therapeutics. Section in F. Forchheimers system of treatment, New-York, 1913, t. I, p. 1.

A third response to criticisms, etc. *(Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1913, v. LX, p. 348).

792 WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD. — *Semaine Médicale*, 24 décembre 1913.

793 MEYER (Arthur). — Beiträge zur Kenntnis der Gallerten, besonders der Stärkegallerten. *(Kolloïdchem. Beihefte*, Dresde, 1913-14, vol. V, p. 1, H. 1-4).

794 CHICK (Harriette) et MARTIN (C. J.). — Die Hitzekoagulation der Eiweisskörper. *(Kolloïdchem. Beihefte*, Dresde, 1913-14, vol. V, p. 49, H. 1-4).

795 SAMEC (M.) et HOEFFT (F. VON). — Studien über Pflanzenkolloïde III. Entaschungs- und Lösungsvorgänge bei Stärke. *(Kolloïdchem. Beiheft.*, Dresde, 1913-14, vol. V, p. 141, H. 5).

796 GUTBIER (A.) et WEINGARTUER (E.).— Studien über Schutzkoll. I. Stärke als Schulzkoll. (a) Ueberkoll. Silber (b) Ueberkoll. Gold. *(Kolloïdchem. Beiheft.*, Dresde, 1913-14, vol. V, p. 211 et p. 244, H. 6).

797 KRUYT (H. R.) et DUIN (C. F. VAN). — Der Einfluss kapillaraktiver Stoffe auf suspensoïde Hydrolose. *(Kolloïdchem. Beih.*, Dresde, 1913-14, vol. V, p. 269, H. 7).

798 NAVASSART (M.). — Kolloïdchemische Studien am Tannin. *(Kolloïdchem Beiheft.*, Dresde, 1913-14, vol. V, p. 299, H. 8-10).

799 MARC (R.) et SACK (K.). — Ueber eine einfache Methode zur Bestimmung der Kolloïde in Abwässern und über die Verwendung der Flüssigkeitsinterferometers bei der Wasseruntersuchung überhaupt. *(Kolloïdchem. Beih.*, Dresde, 1913-14, vol. V, p. 375, H. 8-10).

800 KÜRZMANN (J.). — Beiträge zur Kenntnis der Seifen. *(Kolloïdchem. Beihefte*, Dresde, 1913-14, vol. V, p. 433, H. 11-12).

801 RUDOLF (Arnold). — Experimentelle Untersuchungen über die Quellungsfähigkeit d. verschiedenen Muskelarten in Säurelösungen. *(Kolloïdchem. Beih.*, Dresde, 1913-14, vol. V, p. 411, H. 11-12).

802 NERNST (W.). — Theoretische Chemie, 1913.

803 CASSUTO (L). — Der Kolloïde Zustand der Materie. (Dresden-Leipzig, 1913).

804 PIEST (C.). — Das Zelluloïd, Halle a. S., 1913.

805 APPLEBEY (M. P.). — Die Bestimmung der Viskosität. *(Journ. Chem. Soc.*, 1913, v. CIII, p. 2167).

806 BINGHAM (E. C.) — Critique des recherches nouvelles sur la viscosité. *(Journ. Chem. Soc.*, 1913, v. CIII, p. 959).

807 THOLE (F. B.), MUSSEL (A. G.) et DUNSTAN (A. E.).— Viscosité maxima et son explication. *(Journ. Chem. Soc.*, 1913, v. CIII, p. 1108).

808 HOLMES (J.). — Contribution à la théorie des solutions. *(Journ. Chem. Soc.*, 1913, v. CIII, p. 2147).

809 MAZZUCCHELLI (A.). — Ueber den Begriff vom osmotischen Druck und seine Anwendung auf die kolloïden Lösungen. *(Gazz. Chim. III,* 1913, v. XLIII, p. 404).

810 JACOB (F.). — Studien über Protoplasmaströmung. (Dissertation, Iéna, 1913).

811 KINDSCHER (E.). — Die Fortschritte der Koll. chem. im Jahre 1913. *(Fortschrit. d. Chemie, Physik u. physik. Chem.,* v. X, p. 129).

812 HALL et PRIBANS. — *Ber.,* 1914, t. XLVII, p. 1398.

813 WEGELIN (G.). — *Koll. Zeitschr.,* 1914, t. XIV, p. 65.

814 KIMURA. — *Journ. de Pharm. et de Chim.,* 1914, (7), t. IX, p. 464.

815 NAUMOFF (V.). — *Zeitschr. anorg. Chem.,* 1914, t. LXXXVIII, p. 38.

816 LONG. — *Journ. de Pharm. et de Chim.,* 1914, (7), t. IX, p. 463.

817 GUTBIER et ENGEROFF. — *Koll. Zeitschr.,* 1914, t. XV, p. 193, 201, 210.

818 WEIMARN (VON). — *Journ. Russ. Phys. Chem.,* 1914, t. XLV, p. 2075.

819 ZAVRIEFF (M. D.). — *Zeitschr. Phys. Chem.,* 1914, t. LXXXV, p. 507.

820 CROOKES (H.). — *Chem. News.,* 1914, p. 217.

821 FINDLAY. — *Chem. Soc. Journ.,* 1914, t. CV, p. 291.

822 DORA (Walter). — *Koll. Zeitschr.* 1914, t. XIV, p. 242.

823 GEORGIEVICS. — *Zeitschr. phys. Chem.,* 1914. t. LXXXVII, p. 669.

824 GODLEWSKI. — Varia. *(Bull. de Cracovie,* 1914).

825 SAMEC (Max). — Studien über Pflanzenkolloïde, IV. Die Verschiebungen des Phosphorgehaltes bei den Zustandsänderungen und dem diastatischen Abbau der Stärke. *(Kolloïdchem. Beih.,* Dresde, 1914, vol. VI, p. 23, H. 1).

826 KIRCHHOF (F.). — Ueber die Quellung von vulkanisiertem Kautschuk. *(Kolloïdchem. Beih.*, Dresde, 1914, vol. VI, p. 1, H. 1).

827 FREUNDLICH (H.) et POSER (A.). — Ueber den Einfluss der Natur des Adsorbens bei der Adsorption aus wässeriger Lösung. *(Kolloïdchem. Beih.*, Dresde, 1914, vol. VI, p. 297, H. 7-12).

828 STINTZING (Hugo). — Der Einfluss des Lichtes auf koll. Systeme. *(Kolloïdchem. Beih.*, Dresde, 1914, vol. VI, p. 231, H. 7-12).

829 ARNDT (Kurt) et SCHIFF (Paul). — Physikalisch-chemische Studien über Palmitatlösungen. *(Kolloïdchem. Beih.*, Dresde, 1914, vol. VI, p. 201, H. 5-6).

830 GLÓWCZYNSI (Zbigniew). — Ueber die Löslichkeit von Chlorsilber *(Kolloïdchem. Beiheft.*, Dresde, 1914, vol. VI, p. 147, H. 4).

831 DIETL (A.). — Ueber die Kinztik der Sorption. *(Kolloïdchem. Beihefte*, Dresde, 1914, vol. VI, p. 127, H. 4).

832 ROSENBOHM (Ernst).— Uber die Wärmeencutwickelung bei der Quellung von Koll. *(Kolloïdchem. Beih.*, Dresde, 1914, vol. VI, p. 177, H. 5-6).

833 SCHWARZ (H.). — Beiträge zur Kolloïdchemie des Zelluloïds. *(Kolloïdchem. Beih.*, Dresde, 1914, v. VI, p. 90, H. 2-3).

834 WIDAL, LERMOYEZ, ABRAMI, BRISSAUD, JOLTRAIN. — *Presse Médicale*, 11 juillet 1914.

835 WIDAL, ABRAMI, BRISSAUD, JOLTRAIN. — *Bull. Soc. méd. des Hôpit.*, 13 février 1914.

836 NORDENSON (H.).— Ueber die Bedeutung des Lichtes für die Bildung und Stabilität kolloïder Lösungen. (Dissert., Upsala, 1914).

837 TRAUBE (J.). — Ueber den Einfluss der Reibung und Oberflächenspannung bei biologischen Vorgängen. *(Internat. Zeitschr. für physik.-chem. Biologie*, 1914, v. I, p. 275).

838 HEILBRONN (A.). — Zustand des Plasmas und Reizbarkeit. Ein Beitrag zur Physiologie der lebenden Substanz. *(Jahrb. f. wiss. Bot.*, 1914, v. LIV, p. 357).

839 RUHLAND (W.). — Weitere Beiträge zur Kolloïdchem. und phys. Chem. der Zelle. *(Jahrb. f. wiss. Bot.*, 1914, v. LIV, p. 391).

840 SELLEI (J.). — Wirkung der Kolloïde auf die Metallsalzlösungen. *(Pest. med. chir. Presse*, 1914, v. L, p. 141).

841 ZALESKI (W.) et ISRAILSKI (W). — Ueber den Eiweissaufbau in der Hefe. *(Ber. Bot. Ges.*, 1914, v. XXXII, p. 472).

842 TRAUBE (J.). — Physikalisch-chemische Untersuchungen von Blutseris. *(Münch. Med. Wochschr.*, 1914, p. 1713).

843 GURWITSCH (A.). — Ueber die physiko-chemische Attraktionskraft. *(Journ. Russ. Physik.-Chem. Ges.*, 1914, v. XLVI, 401).

844 MARC (R.). — Ueber die Kinetik der Adsorption. *(Zeitschr. f. Elektrochem.*, 1914, v. XX, p. 515).

845 BENECH (E.) et POVEL (T.). — Ueber die Aussalzung von Emulsionskoll. *(Chem. Zeitg.*, 1914, p. 968).

846 HENDERSON (L. J.), PALMER (W. P.) et NEWBURGH (L. H.). — Die Quellung von Kolloïden und die Ionenkonzentration. *(Journ. of Pharm.*, 1914, v. V, p. 449).

847 LEHMANN (O.). — Flüssige Kristalle, Kristalle und Biologie. *(Biochem. Zeitschr.*, 1914, v. LXIII, p. 74).

848 CANNON (W. B.) et MENDENHALL (W. L.). — Ueber die Umstände, welche die Koagulationsgeschwindigkeit des Blutes bestimmen. (Sur les circonstances qui déterminent la rapidité de coagulation du sang). *(Amer. Journ. Physiol.*, 1914, v. XXXIV, p. 225, 243, 251).

849 Noether (F.). — Zur Theorie der Turbulenz. *(Jahresbericht d. Deutsch. Math. ver.,* 1914, v. XXIII, p. 138).

850 Patrick (W. A.). — Die Beziehung zwischen Oberflächenspannung und Adsorption. *(Zeitschr. f. phys. Chem.,* 1914, t. LXXXVI, p. 545).

851 Polanyi (M.). — Adsorption Quellung und osmotischer Druck von Kolloïden. *(Biochem. Zeitschr.,* 1914, v. LXVI, p. 258).

852 Bancroft (W. D.). — Théorie de la chimie colloïdale. *(Journ. physic. Chem.,* 1914, vol. XVIII, p. 549).

853 Gurwitsch (L.). — Ueber die physiko-chemische Attraktionskraft. *(Zeitschr. f. physik. Chem.,* 1914, v. LXXXVII, p. 323).

854 Georgievics (G. v.) et Dietl (A.). — Zur Kenntnis der Kinetik der Sorption. *(Zeitschr. f. physik. Chem.,* 1914, v. LXXXVII, p. 669).

855 Kangro (W.). — Das Tyndallphänomen in Flüssigkeiten. *(Zeitschr. f. physik. Chem.,* 1914, v. LXXXVII, p. 257).

856 Bakker (G.). — Die Dicke und Struktur der Kapillarschicht. *(Zeitschr. f. physik. Chem.,* 1914, v. LXXXVI, p. 129).

857 Heckma (E.). — Ueber das Fibrin und seine Beziehungen zu einigen Problemen der Biologie und der Kolloïdchemie. Mit besonderer Berücksichtigung des Blutgerinnungsproblems. *(Biochem. Zeitschr.* 1914, v. LXII, p. 161 ; v. LXIII, p. 184, 204 ; v. LXV, p. 311).

858 Hein (P.). — Untersuchungen über den Kritischen Zustand. *(Zeitschr. f. physik. Chem.,* 1914, v. LXXXV, p. 385).

859 Boedecker (K.). — Untersuchungen über die Einwirkung periodischer Kräfte auf Tropfen. *(Inaug. Dissert., Göttingen,* 1914).

860 Kisch (B.). — Untersuchungen über Hämolyse. I. Mitteilung. Die Hämolyse durch Kapillaraktive Stoffe bei Kaltblüttern. *(Internat. Zeitschr. f. physik.-chem. Biologie,* 1914, vol. I, p. 60).

861 Karphus. — *Pat. Angl.,* 1915, 8640.

862 Amberger. — *Koll. Zeitschr.,* 1915, t. XVII, p. 47.

863 Zsigmondy. — *Zeitschr. angew. Chem.,* 1915, t. XXVIII, p. 623.

864 Mukhopaghyaya (J.). — *Journ. Amer. Chem. Soc.,* 1915, t. XXXVII, p. 292.

866 Ghosh (Chaudra). — *Rep. Indian. Assoc. Scienc.,* 1915, p. 87.

867 Nordenson (H.). — Ueber spontane Kolloïdbildung von Metallen in Kontakt mit einem Dispersionmittel. *(Kolloïdchem. Beih.,* Dresde, 1915, vol. VII, p. 91, H. 4-5).

Ueber Kolloïdbildung von Metallen bei ihrer Bestrahlung mit Licht, Röntgen, und Radiumstrahlen in Kontakt mit einem Dispersionsmittel. *(Kolloïdchem. Beih.,* Dresde, 1915, vol. VII, p. 110, H. 4-5).

868 Wintgen (R.). — Untersuchungen über die Dichte und Lichtbrechung Kolloïder Lösungen. *(Kolloïdchem. Beih.,* Dresde, 1915, vol. VII, p. 249, H. 6-12).

869 Samec (M.) et Jencic (S.). — Studien über Pflanzenkoll. V. Zur Kenntnis der löslichen Stärke. *(Kolloïdchem. Beih.,* Dresde, 1915, vol. VII, p. 137, H. 6-12).

870 Arisç (L.). — Sol- und Gelzustand von Gelatinlösungen. *(Kolloïdchem. Beih.,* Dresde, 1915, vol. VII, p. 1, H. 1-3).

871 Arendt (O.). — Züm zeitlichen Verlaüf der Adsorption. *(Kolloïdchem. Beihefte,* Dresde, 1915, v. VII, p. 212, H. 6-12).

872 THOMAS (Adrian). — A study of the effects of certain electrolytes and lipoidsolvents upon the osmotic pressures and viscosities of lecithin suspensions. *(Journ. of. Biol. Chem.* 1915, vol. XXIII, p. 359).

873 UPSON (F. W.) et CALVIN (J. W.). — Von der kolloïden Quellung des Weizen-Glutens. *(Journ. Americ. Chem. Soc.*, 1915, v. XXXVII, p. 1295).

874 ZALESKI (W.) et SCHATALOFF (W.). — Beiträge zur Kenntnis der Eiweissumwandlung in der Hefe. *(Biochem. Zeitschr.* 1915, vol. LXIX, p. 294).

875 FERNAU (A.) et PAULI (W.). — Ueber die Einwirkung der durchdringenden Radiumstrahlung auf anorganische und Biokoll. *(Biochem. Zeitschr.*, 1915, v. LXX, p. 426-441).

876 HERZFELD (E.) et KLINGER (R.). — Studien zur Gerinnungsphysiologie. Einfluss von Alkalien und Säuren. Wirkung einiger Eiweissfällungsmittel. Eine neue Theorie des Gerinnungsvorganges. *(Biochem. Zeitschr.*, 1915, v. LXXI, p. 391-405).

877 LOEW (O.). — Ueber eine labile Eiweissform und ihre Beziehung zum lebenden Protoplasma. *(Biochem. Zeitschr.*, 1915, v. LXXI, p. 306).

878 OSTWALD (Wilhehm). — Zur Begründigung einer Lehre von den Pigmenten. *(Kolloïd. Zeitschr.*, 1915, v. XVI, p. 1).

879 DONAU (Julius). — Ueber die Bildung kolloïder Lösungen mittelst Flammen oder elektrischer Entladungsfunen. *(Kolloïd. Zeitschr.*, 1915, v. XVI, p. 81).

880 FREUNDLICH (H.) et HASE (E.). — Ueber die Geschwindigkeit des Adsorptionsrückgangs. *(Zeitschr. f. phys. Chem.*, 1915, v. LXXXIX, p. 417).

881 ROHLAND (P.). — Kolloïdchem. und Parfumeriefabrikation. N° 6, 1915.

882 MARTIN, FISCHER (H.). — Ueber Hydratation und « Lösung » bei Gelatine. *(Kolloïd. Zeitschr.*, 1915, v. XVII, p. 1).

883 TADENZ ORYNG. — Untersuchungen über die Zuztändsänderungen der Eiweisskörper. *(Koll. Zeitschr.*, 1915, v. XVII, p. 14).

884 HERZ (W.). — Die Fortschritte der phys. Chem. im Jahre 1914. *(Chem. Ztg.*, 1915, p. 131, 151).

885 EHRENBERG (P.). — Die Bodenkoll. (Dresden, 1915).

886 ROSEN (A.).— Therapeutische Erfahrungen mit Kolloïdpräparaten, Salusil, in der Augenheilkunde. *(Münch. med. Wochenschr.*, 1915, v. VI).

887 TAREZINSKI (S.). — *Zeit. Elektroch.*, 1916, v. XXXV, p. 252.

888 KARPHUS. — *Journ. Soc. Chem. Ind.*, 1916, v. XXXV, p. 601.

889 PAGNIEZ et VALLERY-RADOT. — *Presse Médicale*, 23 novembre 1916.

890 LOEB (Jacques). — The mechanism of diffusion of electrolytes through the membrane of living cells. 1, 2, 3. *(Journ. of biol. Chem.*, 1916, vol. XXVII, p. 339, 353, 363).

891 DAVIS H. S.). — *Journ. Amer. Chem. Soc.*, 1917, t. XXXIX, p. 1312.

892 REITSTOTTER. — *Kolloïdchem. Beih.*, 1917, t. IX, p. 221.

893 THOMAE (Carl). — *Koll. Zeitschr.*, 1917, t. XI, p. 208.

894 HARRISON (W.). — *Journ. Soc. Dyers.*, 1917, t. VII,

895 ABRAMI et SENEVET.— *Soc. méd. de l'armée d'Orient*, 21 juin 1917.

896 LOEB (Jacques). — The similarity of the action of salts upon the swelling of animal membranes and powdered colloïds. *(Journ. of Biol. Chem.*, 1917, v. XXXI, p. 343).

The diffusion of electrolytes through the membranes of living cells. V. *(Journ. of Biol. Chem.*, 1917, v. XXXII, p. 147).

897 Fenn (W. O.). — The effects of electrolytes on gelatin and their biol. significance, I, II. *(Journ. of Biol. Chem.*, 1918, v. XXXIII, p. 279, 439).

898 Loeb (Jacques). — The influence of electrolytes upon the osmotic pressure of gelatin solutions. *(Journ. of Biol. Chem.*, 1918, v. XXXV, p. 497).
Ionization of proteins and antagonistic salt action. *(Journ. of Biol. Chem.*, 1918, v. XXXIII, p. 531).

899 Taylor (w. W.). — The chemistry of colloïds and some technical applications. (Edinburgh, 1918).

900 Raffo. — *Koll. Zeitschr.*, 1918, t. II, p. 358.

901 Bary (P.). — *Brev. franç.*, t. II, septembre 1918. *Brev. fr.*, 20 décembre 1918.

902 Nordlung (J.). — *Thèse*, Upsal 1918.

903 Meyer. — *Zeitschr. Elektroch.*, 1919, t. XXV, p. 80.

904 Gutbier et Weiss. — Ber., 1919, t. LII, p. 1374.

905 Urbain. — *Soc. de Chim. Phys.*, 10 décembre 1919, bull. LXXVIII.

906 Reise (Walter). — *Deut. Reischr. Pat.*, p. 313, 339. *Chem. Centralblatt*, 1919, t. XVII, p. 700.

907 Kruyt (H. R.) et Spek (v. D.). — *Koll. Zeitschr.*, 1919, t. XXV, p. 1.

908 Abrami et Senevet. — *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 6 juin 1919.

909 Pagniez et Lieutaud. — *Presse Médicale*, 19 novembre 1919.

910 Bary (Paul). — Les colloïdes métalliques. Propriétés et préparations, 1920.

911 Schoucroun (Mlle Fortunée). — Les colloïdes stables et instables. *(Journ. de Phys. et le Radium*, septembre 1920).

912 Svedberg. — La phys. et la chim. des coll. et leur importance au point de vue industriel. *(Chem. News*, 1920, t. CXXI, p. 217).

913 Rénon et Blamontier. — *Gazette des Hôpitaux*, 30 décembre 1920.

914 Kruyt (H. R.) et Arkel (A. E. v.). — La vitesse de floculation du sel de sélénium. La floculation par le chlorure de potassium. *(Revue des Travaux chimiques des Pays-Bas*, 10, 1920, t. XXXIX, p. 656-672).

915 Kruyt (H. R.). — Sur le potentiel critique. *(Revue des Travaux chimiques des Pays-Bas*, 10, 1920, t. XXXIX, p. 618-622).

916 Kruyt (H. R.) et Arkel (A. E. v.). — Sur la relation entre la valeur-limite et la concentration des sels d'or. *(Revue des Travaux chimiques des Pays-Bas*, 10, 1920, t. XXXIX, p. 615-618).

917 Kruyt (H. R.) et Arkel-Adriani (H. G. v.). — Sur les séries de floculation irrégulières. *(Revue des Travaux chimiques des Pays-Bas*, 10, 1920, t. XXXIX, p. 609-614).

918 Widal, Abrami et Jancovesco. — *Presse Médicale*, 11 décembre 1920.

919 Leredde et Drouet. — *Gazette des Hôpitaux*, n° 105, 14 et 16 décembre 1920.

920 Pagniez et Nast. — *Presse Médicale*, 28 avril 1920.

921 Widal, Abrami et Brissaud. — *Presse Médicale*, 3 avril 1920.

922 Bergé, Bérard, Guttmann et Roberti. — La crise hémoclasique hydatique. *(Soc. méd. des Hôpit.*, 4 février 1921).

923 Widal et Vallery-Radot. — *Gazette des Hôpitaux*, 1er et 3 mars 1921.

924 Widal, Abrami et Jancovesco. — *Presse Médicale*, 12 février 1921.

925 Loeb (Jacques). — La chimie des protéines et des colloïdes. *(Revue générale des Sciences pures et appliquées,* 32e année, n° 7, 15 avril 1921).
Les expériences se rapportant à ce travail ont paru dans *Journ. gén. Physiol.,* 1918-19, t. I, p. 39, 237, 363, 483, 559 ; 1919-20, t. II, p. 87 ; 1920, t. III, p. 85.

926 Bottazzi. — Ueber einige Grundbegriffe der Kolloïdchemie. *(Scientia,* 8, n° 28, v. II).

927 Samec (M.). — Die Kolloïden Zustandsänderungen der Stärke. *(Int. Zeitschr. f. Biol.,* v. I, p. 173).

928 Brahmachazi (O. N.). — Eine Untersuchung über den physiko-chemischen Mechanismus der Hämolyse durch spezifische Hämolysine. *(Biochem. Journ.,* v. VIII, 227).

929 Krehan (M.). — Beiträge zur Physiologie der Stoffaufnahme in die lebende Pflanzanzelle. II Permeabilitätsänderungen der pflanzlichen Plasmahaut durch Kaliumzyanid. *(Int. Zeitschr. f. Biol.,* v. I, p. 189).

930 Schibig (J.). — Ueber die Bedeutung der Viskositätsmessung für die Kenntnis der organischen Koll. *(Int. Zeitschr. f. Biol.,* v. I, p. 260).

931 Garbowski. — *Ber.,* p. 1215.

932 Hofmeister. — *Arch. f. Pathol. expérim.,* t. XVIII, p. 210.

933 Pascheles, cité par Höber. — *Phys. Chem.,* p. 175.

934 Goppelsroeder. — Capillar Analyse.

935 Ehrlich, Landsteiner et Stankovicz. — *Centr. f. Bakt.,* t. XLI.

936 Bayliss. — *Biochem. Journ.,* t. I.

937 Vaubel. — *Journ. f. prakt. Chem.*

938 Paal et Amberger. — *Ber. d. deuts. Chem. Gesell.,* t. XXXV, t. XXXVII.

939 Paal et Voss. — *Ber. d. deutsch. Chem. Gesell.,* t. XXXVII.

940 OSTWALD. — *Allgemeine Chem.*, p. 666, 686.

941 BILTZ. — Loc. cit., p. 308.

942 MADSEN. — *Arrhénius' Immunochem.*, p. 131.

943 PHILIP. — Physical chemistry : its bearing on biology and Medicine, p. 182.

944 ARRHÉNIUS. — *Immunochem.*, p. 17.

945 BREDIG. — *Anorg. Fermente*, p. 28.

946 FIELD et TEAGUE. — *Journ. of Experimental Medicine*, t. IX, p. 86.

947 SUIDA. — Loc. cit., p. 277.

948 FREUNDLICH et LOSER. — Loc. cit., p. 278.

949 DEWAR. — Loc. cit., p. 257.

950 MILNER. — Loc. cit., p. 232.

951 DAVY — Loc. cit., p. 208.

952 MÜLLER. — Loc. cit., p. 204.

953 WINSSINGER. — Loc. cit., p. 200.

954 BILTZ (W.). — *Berichte*, t. XXXVII, p. 3138.

955 TIEGHEM (VAN).— Traité de botanique, p. 515 et 528.

956 FORD et GUTHRIE. — *Journ. of the Chem. Soc.*, vol. LXXXIX, part. I.

957 TANRET (C.). — *Bull. Soc. Chim. de France*, 4e série, t. V, n° 7, p. 310.

958 LOBRY DE BRUYN — *Ber. d. D. chem. Ges.*, t. XXVIII, p. 3082.

959 GULDBERG et WAAGE. — *Journ. fur prakt. Chem.*, t. XXI, p. 19-69.

960 SAUSSURE (DE). — *Ann. de Chim. et de Phys.*, 2e série, t. XI, p. 385.

961 PAYEN et PERSOZ. — *Ann. de Chim. et de Phys.*, 2e série, t. LVI, p. 337.

962 CAVENTOU. — *Ann. de Chim. et de Phys.*, 2 série, t. XXXI, p. 337.

963 CHRISTIANSEN, cité par COTTON et MOUTON. — Les ultramicroscopes, p. 114.

964 DOUMER, cité par BORDIER. — Actions moléculaires dans l'organisme. *(Scientia,* Carré et Naud).

965 REYCHLER (A.). — Les théories physico-chimiques, 3e édition, p. 316 et 345 ; et J. PERRIN : Cours de la Faculté des Sciences de Paris.

966 PELET-JOLIVET. — *Bull. Soc. Chim.*, 4e série, t. V, n° 11, p. 626.

967 PERRIN (J.).— *C. R. Ac. Sc.*, 1903, t. CXXXVII, p. 564. *Journ. de Chim. et de Phys.*, t. II, p. 601 et t. III, p. 50.

968 FREUNDLICH (H.). — *Kapillarchem.*, p. 150-151. *Zeits. fur Phys. Chem.*, t. LVII, p. 385.

970 SOUBEIRAN. — *Journ. de Pharmacie* (3), t. I, p. 469.

971 PFEIFFER et TOLLENS. — *Liebig's Ann. der Chem.*, t. CCX, p. 285.

972 LESCOEUR et MORELLE. — *C. R.*, t. CXXXVII, p. 216.

973 BILTZ (W.). — *Journ. de Chim. et de Phys.*, t. VII, p. 570.

974 MAQUENNE (L.).— Les sucres et leurs dérivés, p. 505.
Les sucres et leurs dérivés, p. 247.
Les sucres et leurs dérivés, p. 629 et 643.

975 SCHROEDER. — Loc. cit.

976 FARADAY. — Loc. cit., p. 179.

977 OSTWALD. — *Lehrbch,* (2), t. II, p. 778.

978 TAYLOR et INGLIS. — Loc. cit., p. 74.

979 COTTON et MOUTON. — Loc. cit., p. 76.

980 SVEN-ODÈN. — Varia. *(Nova Acta,* Upsal, 4e série, t. III).

981 ROTHLAND — *Zeitschr. f. anorg. Chem.* t. XL.

982 HEINRICH. — *Ber. d. deuts. Chem. Gesell.*, t. XXXVI.

983 GUTBIER. — *Zeitsch. f. anorg. Chem.*, t. XXXII.

984 GARBOWSKI.— *Ber. d. deuts. Chem. Gesell.*, t XXXVI.

985 SCHWEDOFF. — Rigidité. *(Journ. de Phys.*, 2e série, t. VIII, p. 341).

986 Blake. — *Sillimans Amer. Journ.*, t. XVI, p. 434.

987 Lottermoser. — Loc. cit., p. 179.

988 Freundlich. — Loc. cit., p. 98.
Kappillarchemie, p. 238.

989 Coward. — Loc. cit., p. 76.

990 Whitney et Blake. — Loc. cit., p. 62.

991 Zsigmondy. — Zur Erkenntnis d. Koll., p. 79, 93, 107, 174.

992 Lottermoser. — *Zeitschr. phys. Chem.*, p. 77.

993 Graham. — Experimental researches, p. 582, 596, 598.

994 Duclaux (J.). — Sur la coagulation des solutions colloïdales. *(C. R.*, t. CXXXVIII, p. 809).
Sur une propriété des diastases. *(Ibid.*, p. 344).
Sur l'entraînement par coagulation. *(Ibid.*, p. 571).
Cryoscopie des colloïdes. *(Ibid.*, p. 714).

995 Pillitz. — *Zeitschr. f. Anal. Chem.*, t. XXI, p. 27 et 496.

996 Henri (V.) et Mayer. — Phys. de Chwolson. (Paris, t. I, f. 3, p. 724).

997 Gutbier. — *Zeitschr. anorg. Chem.*, t. XXXI, p. 448.

998 Ascoli (M.) et Moore (G.). — Das Œdem als Kolloïdchemisches Problem. *(Zeitschr. f. Chem. und Industr. d. Koll.*, Leipzig).

999 Ascoli et Martin. — Fischer Kolloïdchem. Theorie des Lackfarbenwerdens der roten Blutkörperchen-Kolloïd-Zeitschrift. *(Zeitschr. f. Industr. und Chemie der Kolloïd.*, Leipzig).

1000 Frei (W.). — Uber den Brechungsindex von Kolloïden.
Uber Leitungshem. durch Kolloïde nebst Bemerkungen zum Serumleitvermögen.

1001 Fischer (M. H.). — Weiteres zur Kolloïdchem. Analyse der Nephritis. *(Zeitschr. fur Chem. und Industr. des Koll.).*

Das Œdem als kolloïdchem. Problem nebst Bemerkungen über allgemeine Natur der Wasserbildung in Organism *(Ibid.).*

1002 Buglia (G.). — Uber die Hitzegerinnes von Flüssigkeiten und festen organischen Koll. *(Zeitschr. fur Chem. und Industrie der Koll.).*

1003 Bottazzi (Ph.). — Die Koll. der Leibeshöhlenflüssigkeit und des Blutes der Seeteire. *(Zeitschr. f. Chem. und Industr. der Kolloïd.*, Leipzig).

1004 Donnan et White. — Das System Palmitinsäure-palmitinsaures Natrium. *(Journ. Lond. Chem. Soc.*, v. XCIX, p. 1668-1679).

1005 Meyer, Schaeffer et Terroine. — Recherches phys.-chim. sur les savons en tant que colloïdes. *(C. R.*, v. CXLVI, p. 484).

1006 Browdon (R. Ch.). — Studien über die Konstitution der Seifen in Lösung (Natriumstearatlösung). *(Journ. Lond. Chem. Soc.*, v. XCIX, p. 191-195).

1007 Carey (Lea). — Loc. cit., p. 179.

RÉPERTOIRE ALPHABÉTIQUE

DES

NOMS D'AUTEURS

I. ANAPHYLAXIE

Pages 155 à 216

A

ABDERHALDEN 100, 354, 355
ABELOUS. 96, 101, 201, 353, 483
ABRAMI 474
ABT 81
ACHARD.. 97, 205, 352, 357
ADLER 64
ADUCCO 1
AIRILA 484
ALBRECHT 55
ALEXANDRESCU 206
AMBERG 207
AMIRADZIBI 151
ANDREJEW 102
ANDERSON.. 24, 34, 47, 89, 94, 98, 180, 202
ANDREWS 527
ANDRUETTO 560
AOKI..... 368, 431
APOLANT 103
ARMAND-DELLILE.. 104, 203, 350, 351, 413
ARMIT 208
ARMSTRONG 348
ARTHUS.... 7, 8, 9, 19, 99, 105, 209, 325, 329, 349, 356, 414, 482, 586, 596
ASCOLI..... 54, 210
ASKINSON 211
AUER..... 212, 213, 412
AXAMIT 35
AYNAUD 97

B

Bachrach..... 214, 524
Baehr 485
Bail 215
Baker 545
Baldwin 216
Bankowski.. 424, 455, 460
Banzhaft..... 106, 217
Barbaro 423
Bardier.. 96, 101, 201, 353
Barker 138
Barnathan 330
Baroni 218
Barton 358
Batelli 14
Batty Rhay..... 134
Bauer..... 107, 362
Behring..... 4, 364, 487
Belin..... 219, 422
Belonowsky 108
Bergey..... 56, 607
Bernstein 109
Berriedko 204
Besche 110
Besredka.. 28, 29, 36, 57, 111, 220, 221, 331, 332, 419, 421, 561, 597, 605
Bessau 489
Bessemans 418
Beurmann 112
Bezzole 62
Biedl... 113, 222, 326, 359, 417, 613
Bierbaum 360
Billard..... 37, 223
Blaizot..... 224, 363
Blanchet 114
Bligh 58
Bloch 115
Boehnche 360
Bogomolez 225
Boidin..... 122, 226, 227
Bollak 502
Bonnemond 116
Bonynoghe 117
Bordet.. 415, 416, 425, 488
Bornstein 361
Böttner 587
Boughton..... 546, 568
Boulangier 135
Braun..... 118, 228
Breton 8
Breccia 230
Briot..... 231, 232, 233
Brissaud 474
Broadbent 486
Bronfenbrenner. 525, 526, 527, 547
Brown 274
Bru 234
Bruck..... 59, 119, 235
Brun 15
Bruyant 616
Buckner 448
Burckhardt 236
Bussou 490

C

Caforio 426
Campbell 120
Camus 239
Canavan 365
Caporali 237
Caraffa 121
Carnot 238
Castaigne..... 239, 240
Castelli 251
Cederberg 436
Chauffard 122
Chedini 261
Chevrotier 603
Ciuca..... 206, 307

Civalleri 528
Cleland 123
Clintock 20
Clowes 548
Coca. 124, 131, 479, 491, 619
Cordier 241
Cornil 620
Courmont..... 241, 333
Couturier 604
Cowie 427
Culot 383
Currie 38

D

Dakota 622
Dale 432
Daniélopolu.. 90, 125, 184, 307
Dantec (Le)..... 370
Danysz..... 549, 588, 598
Darré 268
Davidsohn 126
Davis 562
Dehne 12
Delanoé 127
Demel 242
Dévé 243
Diakonoff 585
Dixon 429
Doerr..... 60, 61, 71, 73, 74, 128, 129, 229, 244, 245, 366, 367
Dold..... 368, 369, 431
Dolgopolsky 529
Domingo (Père)..... 599
Donagh 571
Donati..... 246, 428, 430
Dopter 232
Dreyfus.... 155, 282, 454
Dufourt..... 333, 563
Dujardin-Beaumetz ... 236
Dunbar 247
Dungern. 131, 132, 133, 248
Durand-Reinalis 599
Dwyer 541

E

Edmunds 492
Eggstein 532
Eisner..... (bis) 286
Embleton..... 134, 433
Etienne 135
Ewald 564

F

Famulener 106
Fardi 581
Farland 136
Fein 137
Fernand 442
Fellmer 320
Finsterer 171
Finzi 249
Fitzpatrick 211
Fitz-Gérald 145
Flandin 357
Flandrin..... 205, 352
Floyd..... 138, 545
Fonteyne 250
Francioni 139
Frankfurther 496
Freund 140
Frey 141
Friedberger... 62, 84, 142, 143, 251, 252, 253, 254, 255, 334, 371, 372, 434, 435, 436, 437, 438, 493, 494, 565, 608, 609
Friedmann.... 30, 126, 144
Fröhlich 495
Frost 202

G

Gaborne 475
Galleoti 256
Galli-Valerio 257
Galup 441
Gasis 63
Gasperi 258
Gay.... 31, 64, 67, 145, 156
German 566
Gewin 65
Gibson 439
Saint-Girons..... 382, 451
Glück 443
Goethem (van)..... 442
Goldschmid 252
Golgi 456
Gonzalez..... 315, 408
Gonzenbach 610
Goodall..... 39, 373, 589
Goretti 493
Gotesfried 550
Goubeau 442
Gougerot.... 112, 279, 440
Gouraud 240
Gozony 146
Graetz 259
Grineff..... 327, 497
Gröber 438
Grossman 260
Grünbaum 66
Gruzewska (Mme)..... 602
György..... 523, 543

H

Haendel..... 192, 262
Hallion 374
Hamburger 12
Hanzlik 600
Haren 446
Hartoch.... 142, 147, 263, 335, 444
Hayem 614
Healy 448
Heilner 68
Hektœn..... 375, 551, 567
Helmholtz 148
Héricourt 3
Hintze 264
Hirsch..... 445, 498
Hirschberg 265
Hirschfelder 133, 266, 447, 499, 530, 610
Hoffmann 267
Holobut 149
Horwitz 69
Howard 600
Hutinel..... 268, 270

I

Iaffé 531
Iliescu 376
Inomata 269
Iobling..... 543, 577
Ioachimoglu 336
Iong (de)..... 377

J

Jakson 593
Jeanneney 622
Jerusalem 253
Jobling..... 500, 532
Joltrain 474
Jonesco-Mihaiesti 218
Joseph 271
Jousset 592
Jupille 421

K

Kapsenberg 378
Karasawa 272
Karsner 600
Kashiwado 355
Kastle 448
Kato 595
Keil 337
Keusser 611
Keysselitz 70
Kirschbaum 490
Kitashina 4
Kjelkaard 590
Klausner 273
Klinger..... 447, 530
Knox 274
Knorr 2
Kolomoitzéva 338
Konstansoff..... 379, 612
Kopaczewski. 503, 514, 569, 601, 602
Kraus.... 71, 73, 74, 113, 150, 151, 152, 153, 222, 275, 326, 359, 417, 613
Krause 276
Kritchewsky 591
Krogh 380
Kruif 574
Krumbhaar 508
Krusius 277
Kumagai.... 434, 449, 494
Kusama 572

L

Landois 614
Landouzy..... 278, 279
Langer 381
Lannoy 350
Lanzoni 450
Laroche. 122, 226, 382, 451
Lassablière.. 40, 154, 280
Leack 75
Lebré 161
Leclerq..... 383, 392
Lefmann 76
Lemaire..... 16, 52, 92
Lépine 17
Lepsky 534
Leschke 498
Lesné... 155, 282, 454, 615
Levaditi 130
Lewis..... 77, 212, 533
Lhermitte 620
Lieb 541
Liebermann 501
Linossier 453
Lissofsky 221
Livierato 283
Loeb 570
Loeffler 281
Loening 339
Lœur 78
Loewit 385
Longcope.... 535, 552, 553
Lubbers 384
Lucas 156
Lumière..... 603, 604
Lura 452
Lust 386
Lutembacher 169

M

Maltet 37
Manoïloff 458
Manoukhine..... 328, 389
Manwaring..... 285, 572
Marbé..... 284, 340
Marchildon 91
Marfan 21
Marie 79
Massini 115
Mayer 70
Meinard 572
Meltzer 286
Menson 390
Meyer..... 78, 504
Michaelis... 157, 158, 286 *bis*, 287
Minet..... 392, 616
Minkina 341
Miracapillo 457
Mita..... 172, 288, 299
Modradowski 387
Mohilewitch 559
Moldovan..... 244, 366
Moore 517
Morax 502
Moreschi..... 456, 459
Mori 159
Moro..... 80, 160
Moruzzi 289
Moss..... 274, 290
Muller 388
Mutermilch. 391, 455, 460, 503, 514

N

Nathan..... 461, 505, 506
Nefedoff 617
Netter 161, 162
Nicolle. 22, 41, 81, 82, 291
Nita 186
Nobécourt..... 163, 164
Nolf 292
Novoa 342
Novotny.... 152, 165, 166
Novy 574

O

Oelssner 393
Ohkubo 293
Ohlmacher 167
Onaka 295
Opitz 489
Orsini 294
Osborne..... 347, 477, 540
Otto..... 23, 42, 168

P

Paisseau 164
Pappenheim 83
Paraf 621
Parck 43
Pardi 536
Parker 583
Pater 296
Pautrier 169
Pearce..... 394, 507
Péchère 297

Pelz 593
Pepper 508
Peters 553
Petersen.... 500, 532, 562
Peyrelongue 343
Peyre 620
Pfeiffer..... 84, 170, 171, 172, 298, 299, 300, 537
Pick 173
Pirquet..... 44, 45, 301
Portier 5
Potiralovski.... 328, 389
Pozerski..... 82, 85, 291
Preti 302
Preusse 489
Pribvam 531

Q

Quarelli 174

R

Rachewsky..... 284, 340
Rackemann 553
Ranzi 176
Raubitschek..... 61, 177
Raychman 130
Remlinger..... 32, 86
Rémy 135
Repaci 289
Richet..... 3, 5, 6, 10, 13, 18, 33, 46, 72, 87, 154, 175, 178, 303, 310 344, 382, 395, 420, 451, 462, 510, 511, 512, 618
Ring (Walter)..... 20
Ritz 345
Roffo (A. H.) et Roffo (Mme H. L.)..... 601
Römer..... 88, 509
Romme 179
Rona 157
Roncorini 513
Rondoni 554
Rosenau.. 24, 34, 47, 89, 94, 98, 180
Russ..... 129, 367

S

Sachs..... 345, 555
Salager 405
Salin 279
Salus..... 181, 515
Sanger 372
Scaffidi..... 466, 516
Scheidementel 182
Schenk 314
Schick..... 45, 166, 519
Schiff 517
Schiffmann-Arnstein . 464
Schippers 313
Schittenhelm.... 312, 406
Schlecht 403
Schlesinger 525
Schonherr 311
Schultz..... 310, 404
Schwenker 403
Scott 183
Séguin 521
Seitz..... 400, 465, 468
Seligmann 401
Sellei 309
Shattuck 575
Shürer 402
Sicard 621
Silvestri..... 399, 576
Simon 308
Sirenski..... 335, 346
Slatineanu... 90, 184, 307

Slavu 238
Sleeswig.... 185, 306, 518
Slyke (van) 412
Smith (Theobald)..... 25
Sobernhein 305
Sohona 74
Solotareff 398
Soula.. 467, 469, 471, 483
Southard..... 31, 67, 145
Spat 470
Ssirensky 263
Staenbli 397
Stanculeanu 186
Steffenhagen 262
Steinchneider 463
Steinhardt..... 28, 217
Stella 187
Stheemain 160
Strasmann 402
Ströbel..... 332, 421
Strzykowski 304
Szymanowski. 396, 424, 608

T

Talbot 594
Teague 317
Thévenot 116
Thompson 91
Thomsen..... 188, 578
Throne (B.) 43
Tice 577
Tiffeneau 79
Tilney 407
Titze 189
Todd 316
Topley 579
Tromansdorff 190
Tsuru 322
Tscharnotsky 191
Turner 538
Turro..... 315, 408

U

Uhlenhuth 192, 193, 194

V

Vallardi... 254, 318, 459
Vallery-Radot 556
Vasconcellos 48
Vaughan.. 49, 195, 409, 580
Viereck 509
Villar 622
Volk..... 153, 275

W

Waele (H. de). 50, 411, 480
Wassermann 611
Wechselmann 196
Weichardt.... 11, 26, 51, 100, 197, 312, 323
Weidang 194
Weil..... 410, 478, 479, 520, 539, 558, 581, 619
Weill-Hallé..... 52, 92
Weinberg.... 198, 321, 521
Weiss 322
Wells 95, 347, 475, 477, 540

WENDELSTADT 320
WENTZEL 313
WERBITZKY 199
WERIGO 557
WHEELER 49
WHITMAN 472
WHITE (B.) 316, 476
WIDAL 474
WIESINGER 146
WILLIAMS 507
WILSON 522
WOLFF-EISSNER. 27, 53, 319
WORZIKOWSKY-KUNDRATITZ 473
WYARD 582

Y

YAMANOUCHI 93, 173, 200, 324

Z

ZAMORANI 261, 541, 542
ZINSSER 542, 583
ZUNZ 481, 488, 523, 543, 559, 584, 585

II. MOUVEMENT BROWNIEN

Pages 217 à 220

Achalme 22
Bauer 64
Brillouin 58
Brown..... 2, 3, 5
Broglie (de)..... 61
Brunhes (Bernard)..... 48
Cantoni 10
Carbonnel 17
Carnot 32
Chaudesaigues..... 50, 60
Clausius 16
Cotton..... 40, 54
Dabrowski 57
Dancer 13
Delsaux 17
Einstein. 38, 44, 53, 65, 66
Erhenhaft..... 45, 62
Exner..... 9, 30
Gaidukow 41
Gibbs 59
Gouy..... 21, 25
Henri (V.)..... 49
Jevons 11
Lorenz 19
Maltezos..... 24, 27
Maxwell..... 1, 59
Mayer 51
Meade Bache..... 23, 26
Mensbruggh 12
Muncke 4
Moulin 64
Mouton 40
Noegeli 18
Perrin (Jean).. 33, 37, 55, 57, 63, 67
Puccianti 35
Quincke 28
Ramsay 20
Rayleigh..... 15, 19, 29
Regnauld 6
Robin 14
Scarpa 34
Scheffer 51
Schultze 8
Seddig 52
Siedentopf 39
Smoluchowski..... 43, 46
Spring 31
Svedberg..... 42, 47, 56
Troisier 22
Vigezzi 35
Wiener 7
Zsigmondy 36

III. COLLOÏDES

Pages 221 à 281

A

ABRAMI..... 792, 834, 835, 895, 908, 918, 921, 924
ABT 545
ADRIANI 917
AIREY 776
ALEXANDER (Jérôme)... 682
ALEXANDROW..... 112, 125
ALMY 168
AMANN 761
AMBERGER.... 368, 389, 772, 862, 938
AMBRONN (H.)..... 110
APPLEBEY 805
APPLEYARD 159
ARENDT 871
ARISZ 870
ARKEL (A. E. v.)..914, 916, 917
ARNDT 829
ARNOLD 842
ARONSTEIN 45
ARRHÉNIUS 523, 592, 700, 944
ARTMANN 337
ASCOLI..... 628, 998, 999
ASKENASY 220

B

BACHMANN 756
BACHMETIEFF 130
BAIN (Mac)..... 587, 716
BAKKER 856
BANCROFT 852
BARUS 102, 111, 137, 147, 180
BARY..... 236, 511, 514, 600, 607, 701, 901, 910
BAUDOUIN 356
BAYLISS. 588, 618, 662, 936
BÉCHAMP 63
BECHHOLD... 333, 398, 447, 460, 482, 488, 507, 546, 556, 623, 747
BEILBY 286
BEMMELEN..... 53, 55, 57, 81, 149, 158, 165, 176, 191, 221, 305, 667
BENECH..... 513, 845
BENEDICKS..... 754, 777
BENRATH 745
BENSON (Miss)..... 312
BÉRARD 922
BERGÉ 922
BERT 52
BERTHIER 17
BERZELIUS..... 9, 14
BETZ 420
BIBRA (VON) 46
BIERNACKI 409
BIGELOW 506
BILITZER.... 247, 251, 254, 255, 272, 289, 357
BILLITER.... 328, 396, 415
BILTZ... 256, 267, 321, 324, 339, 359, 362, 376, 402, 589, 492, 661, 711, 941, 954, 973

Bingham 806
Blake.. 298, 355, 986, 990
Blamontier 913
Boas 237
Bödlander 129, 134
Boedecker 859
Bohi 714
Bohr 431
Bonnoitt 768
Borrichius 2
Bottazzi.... 608, 620, 633, 680, 738, 764, 926, 1003
Boudi 581
Bourdillon 782
Brahmachazi 928
Bredig..... 174, 175, 216, 225, 228, 264, 413, 538, 604, 728, 945
Brissaud. 792, 834, 835, 921
Bronn 414
Brossa 603
Browdon 1006
Brown.. 11, 13, 54, 95, 167
Bugarsky 182
Buglia 1002
Bureau 106
Burian 632
Burton..... 335, 394, 456
Bütschli 170
Buxton..... 481, 497, 631

C

Calvin 873
Cannon 848
Carey-Lea... 100, 135, 1007
Carracido 470
Cassuto 707, 803
Castoro (N.) 336
Caventou 962
Chappuis 79
Chassevent.. 282, 363, 365
Chatelier (Le) 595
Chaudier..... 307, 438
Chauvenet 419
Chevreul..... 8, 15
Chick..... 730, 778, 794
Cholodny 467
Christiansen 963
Coehn 191
Coelm 164
Cohen..... 150, 178
Colmheim..... 204, 722
Cornish 725
Cotton..... 280, 417, 440, 442, 461, 979
Coward..... 779, 989
Crookes 820
Crum 23

D

Dabrowski 767
Damianovich 646
Dastre 138, 148
Davis 496, 891
Davy..... 1, 6, 951
Debray 36
Debus 89
Demoor 530
Demoussy 445
Destrem 64
Dewar..... 323, 949
Dietl..... 831, 854
Donau.. 391, 455, 770, 879
Donnan..... 184, 698, 1004
Doumer 964
Dreaper 448
Drouet 919
Duclaux.. 41, 48, 196, 229, 317, 331, 354, 372, 377, 392, 469, 487, 521, 567, 584, 594, 656, 665, 696, 715, 994
Duhem 215
Duin (van) 797
Dunstan 807

E

Eder (J. M.) 476
Ehrenhaft 301
Ehrenberg 885
Ehrlich 935
Einstein 510
Elsenberg 262
Emslander 679, 732
Engels 624
Engeroff 817
Errera 489
Exner 210

F

Faraday 26, 976
Farberzeit 109
Fenn 897
Fernau 875
Fernbach 401
Field 946
Findlay. 663, 736, 785, 821
Fischer 542, 616, 627, 672, 694, 724, 746, 755, 791, 882, 1001
Flemming 269
Floresco 148
Flusin (G.) 575
Ford 956
Fouard 446, 486, 547, 551, 596, 703
Fowler 78
Frank 729, 731, 753
Frei (W.) 1000
Frémy 22
Freundlich .. 274, 310, 462, 490, 503, 591, 827, 880, 948, 968, 988
Friedemann 397, 459

G

Gandara 563
Garbowski ... 284, 931, 984
Garnett (Maxwell) 381
Garrett 278, 288, 315
Gatin-Gruzewska. 549, 572
Gauthier-Villars 437
Gayda 734
Geffcken 341
Gemberling 506
Gengou 543
Georgievics .. 140, 405, 737, 823, 854
Gerum 559
Gibbs (Willards) 47
Gladstone 97
Glendinnning 123
Glowczynski 830
Godlewski 824
Goldschmidt. 144, 242, 541
Goodwin 161
Goppelsrœder ... 636, 934
Gordon 348, 379
Ghosh (Chaudra) 866
Gouy 80, 91
Graham 29, 31, 34, 993
Grauert 773
Grenet 713
Grimaux 62, 71
Grober 742
Groschuff 457
Grumbach 699
Guérin-Vary 15
Guglialmelli 609
Guibourt 12
Guldberg 959
Gurwitsch 843, 853
Gutbier. 248, 249, 268, 326, 361, 366, 395, 424, 428, 621, 741, 796, 817, 904, 983, 997
Guthrie 956
Guitmann 922
Guye 552

H

Haber 174
Hall 812
Hamelin 696
Handowsky..... 635, 717
Hanriot..... 281, 364
Hantzsch 265
Hardy..... 198, 203, 205, 206, 209, 213, 218, 297, 334, 404
Harrison 894
Hartl 367
Hase 880
Hatschek 704
Hauser 617
Heckma 857
Heilbronn 838
Hein 858
Heinrich..... 741, 982
Helmoltz 403
Henderson 846
Henri..... 316, 329, 333, 347, 352, 358, 508, 517, 780, 996
Henrich 314
Heron 54
Herz 884
Herzfeld 876
Herzog 509
Hilbert 97
Hill..... 199, 232
Höber..... 197, 257, 348, 379, 479, 784
Hoefft (F. von)..... 795
Hofmann 790
Hofmeier 424
Hofmeister.... 51, 82, 90, 105, 113, 115, 932
Holmes 808
Hopkins..... 177, 212
Houllevigue. 285, 421, 512

I

Iencic 910
Inglis 291, 978
Iscovesco 660
Israilski 841

J

Jacob 810
Jacobson 126
Jancovesco 918, 924
Jencic 869
Jensen 244
Joltrain..... 834, 835
Jordis 300, 353, 370, 433 471

K

Kahlenberg 185
Kangro 855
Karphus..... 861, 888
Kastorskij 781
Kateim..... 186, 202
Kato..... 585, 647
Katz (J. R.)..... 674
Kerr..... 86, 139, 231
Keisermann 625
Kimura 814
Kindscher 811
Kirschhof 826
Kisch 860
Klinger (R.)..... 876
Knecht..... 84, 99
Koch 418

Kohlrausch 68
Kohlschütter 553
Konovalow 309
Kossonogow 654
Krafft.. 142, 153, 160, 200
Krecke 38
Krehan (M.)..... 929
Kröhnke 342
Kruyt (H. R.).. 797, 907, 914, 915, 916, 917
Kühn..... 24, 33, 101
Kundt 56
Kürzmann 800
Kutspert..... 235, 250
Kuzel 500

L

Laar (van)..... 718
Landsteiner 935
Lehmann.... 374, 719, 847
Leimdörfer.. 477, 689, 726
Lemery (N.)..... 3
Leredde 919
Lermoyez 834
Lescœur 972
Leuze 466
Levites..... 246, 555
Lewis..... 540, 598, 629
Liebermann 182
Lieck 330
Liesegang (Raphaël Ed.) 634, 669, 733
Lieutaud 909
Lillie 505
Linder..... 118, 119, 120, 121, 127, 146, 151, 154, 166, 393
Lindet 93
Lioubawine 103
Lippmann 403
Ljubawin 101
Lobry de Bruyn. 207, 222, 266, 344, 345, 958
Loeb..... 201, 384, 890, 896, 898, 925
Loew..... 474, 877
Loewy..... 340, 494
Long 816
Longden 208
Loser..... 490, 948
Lothar 624
Lottermoser..... 169, 183, 187, 226, 283, 412, 439, 468, 502, 519, 536, 648, 987, 992
Lucas 422
Lüdeking..... 70, 83
Ludwig 19
Luppo-Cramer.... 304, 577, 612

M

Mach 42
Macquer 4
Madsen 942
Malfitano 318, 369, 432, 441, 472, 548, 606, 684, 708
Malychef 650
Majorana 250
Maneuvrier 79
Mann 473
Maquenne... 332, 443, 444, 550, 974
Marc 799, 844
Marcus 769
Martin.. 157, 616, 672, 724, 730, 746, 755, 778, 791, 794, 882, 999
Masins 578
Maxwell..... 44, 360, 465
Mayer..... 347, 515, 517, 529, 561, 638, 996
Mayerhofer. 610, 644, 692
Mazzucchelli 809
Mendenhall 848
Mengarini 601

MERKLEN 524
MESLIN 306
METZ (DE) 104, 261
MEYER 169, 183, 383, 572, 793, 903, 1005
MICHAELIS 430, 451, 576, 614, 637, 668
MIE 560
MILLAR 458
MILNER 498, 950
MINES (G. R.) 760
MOLISH 162
MOORE 435, **627**, 697, 783, 998
MORAWITZ 641
MORELLE 972
MORITZ 123
MORRIS 95
MOUTON 280, 417, 440, 442, 461, 979
MUKHOPADHYAYA (J.) ... 864
MÜLLER .. 287, 320, 325, 337, 422, 423, 426, 501, 525, 535, 735, 952
MUSSEL 807
MUTTMANN 77

N

NAST 920
NAUMOFF 815
NAVASSART 798
NEISSER 312
NERNST 373, 375, 483, 702, 802
NEUBAUER 528
NEUBERG 537
NEUMANN 429
NEÜNER 675
NEWBURGH 846
NICOLARDOT 410
NICOLLE 545
NOETHER 849
NORDENSON 836, 867
NORDLUND 902
NOVAKOWSKI 423

O

OBER 239, 240, 270
OBERKAMPF 7
ODEN 710
ŒSCHNER DE CONINCK .. 419
OKER-BLOM 279
ORYNG (Tadenz) 883
OSBORNE 613
OSTWALD 92, 132, 386, 495, 526, 611, 653, 678, 691, 721, 739, 748, 763, 765, 878, 940, 977

P

PAAL 234, 271, 327, 368, 389, 418, 427, 434, 466, 534, 559, 938, 939
PAGNIEZ 889, 909, 920
PAINE 749
PALMER 846
PAPPADA 399, 565
PASCHELES 933
PATERNO 96, 645, 788
PATRICK 850
PAULI ... 172, 179, 243, 245, 351, 454, 475, 527, 557, 579, 635, 681, 759, 875
PAYEN 961
PEAN DE ST-GILLES 25
PELET-JOLIVET 564, 630, 664, 966
PENTSCHEFF 130

Perrin.. 292, 296, 346, 382, 485, 558, 597, 640, 967
Persoz 961
Pfeiffer..... 50, 971
Pfordten..... 65, 72
Philip..... 786, 943
Pickering 167
Picton..... 118, 119, 120, 121, 127, 146, 151, 154, 166, 393
Piest 804
Pillitz 995
Plimmer (R. H. Aders). 569
Pockels 319
Polauyi 851
Porges 528
Poser 827
Pöschl (V.)..... 651, 670
Posnjak (E.)..... 758
Posternak.. 233, 282, 363
Povel 845
Pozerski 545
Pozzi-Escot 771
Prange 117
Pré Denning (du). 378, 408
Pribam.. 610, 644, 687, 692
Pribans 812
Proctor..... 493, 685, 695

Q

Quincke..... 28, 30, 85, 258

R

Raffo..... 533, 900
Ramann 683
Ramsay 128
Ramsden..... 299, 343
Raspail 10
Rayleigh..... 40, 58, 189
Rebière..... 605, 766
Reformatsky 116
Reinders 787, 789
Reise (Walter) 906
Reitstotter 892
Rénon 913
Resenscheck..... 361, 366
Reuss 5
Reychler 590, 593, 657, 965
Riffard 43
Roaf..... 435, 697, 783
Roberti 922
Robertson 544, 582, 615, 743
Rodewald... 155, 163, 186, 202, 214
Rohloff 504
Rona..... 245, 451
Rosen 886
Rosenbohm 832
Rossi 385
Rohland.... 671, 881, 981
Roux (E.)..... 443
Rudolf 801
Ruer 411
Rufz de Lavison (de).. 709
Ruhland 839
Rusnyak 774
Russenberger 518

S

Sabanéieff 112
Sabanejew..... 107, 125
Sabatier 775
Sack 799
Sackur..... 263, 311
Sahlbom 686
Sainte-Claire-Deville. 27
Salimei 788
Salles 561
Samec (Max)..... 740, 751, 795, 825, 869, 927
Saussure (de)..... 960

SCALA 601
SCARPA 385
SCHADE..... 643, 676
SCHATALOFF 874
SCHIBIG 930
SCHIFF (Paul)..... 829
SCHMAUSS..... 308, 407
SCHMIDT..... 141, 658, 712
SCHNEIDER... 102, 111, 114, 122, 143
SCHÆFFER... 515, 572, 1005
SCHOUCROUN (Mlle Fortunée) 911
SCHREINER 185
SCHRŒDER..... 276, 975
SCHULZE..... 35, 59, 61, 67, 194, 253
SCHWALBE 727
SCHWARZ 833
SCHWEDOFF 985
SELLEI 840
SELMI 20
SENEVET..... 895, 908
SIEDENTOPF 303, 416
SJÖQVIST 145
SMITS 275
SMOLUCHOWSKI.... 290, 464
SOBRERO 20
SOMMER 604
SOUBEIRAN 970
SPEK 907
SPIRO 381
SPRING.... 60, 75, 188, 219, 224, 400, 562, 655
SSADIKOW 639
STANKOVICZ 935
STARK..... 173, 192, 574
STEUBING 554
STIASNY 675
STINTZING 828
STÖCKL 190
SUIDA..... 322, 350, 406, 586, 947
SULLIVAN (O')..... 108
SVEDBERG. 425, 449, 463, 491, 499, 516, 520, 522, 539, 573, 599, 602, 619, 652, 757, 912
SVEN ODÈN..... 980
SZILARD (B.)..... 571

T

TAMMANN..... 73, 76, 98, 152, 677
TANRET 957
TAREZINSKI 887
TAYLOR..... 291, 458, 716, 899, 978
TEAGUE..... 481, 497, 946
TERESCHIN 74
TERROINE.... 515, 529, 1005
THOLE 807
THOMAE (Carl)..... 893
THOMAS (Adrian)..... 872
THOMSON 37
THOVERT 238
TIEGHEM (VAN) 955
TRAUBE..... 380, 580, 601, 693, 762, 837, 842
TRAVERS 436
TRUCHOT 49
TOLLENS 971
TOMPSON 108
TYNDALL..... 37, 39

U

UBBELODE 673
UMLAUF 124
UPSON 873
URBAIN 905

V

VALLERY-RADOT... 889, 923
VANINO..... 190, 367, 390, 453, 480
VAUBEL 937
VICTOROW 680
VOIGT 260
VOIGTLANDER 94
VOLK 262
VORLANDER 570
VOSS 939

W

Waage 959
Wackenroder 18
Walker 159
Walkers 484
Walter (Dora) 822
Weber 133
Webster 697
Wedekind 313
Wegelin 813
Weigert 723
Weimarn (von) 478, 568, 626, 642, 650, 666, 678, 690, 705, 720, 750, 752, 818
Weingartuer 796
Weisberg 156
Weiss 904
Whetham..... 195, 241
White 1004
Whitney.... 239, 240, 270, 355, 990
Widal..... 792, 834, 835, 918, 921, 923, 924
Wiedemann.... 21, 70, 131
Wiegner 688
Wiener 32
Wilson 448
Winssinger..... 88, 953
Wintgen 868
Witt 69
Wöhler.. 16, 27, 624, 649
Wolff..... 345, 401, 659
Wollman (Mme E.).... 715
Wondstra 622
Wyrouboff 193

Z

Zaccharias 230
Zaleski (W.).... 841, 874
Zangger.... 371, 387, 583
Zavrieff 819
Zawidski 223
Ziegler 447
Zlobicki 450
Zsigmondy..... 171, 181, 217, 227, 252, 253, 303, 388, 459, 706, 744, 863

TABLE DES MATIÈRES

Pages

PRÉFACE V

CHAPITRE PREMIER..... 1

Considérations générales sur les colloïdes..... 1
Constitution des colloïdes. — Les micelles ; leur évolution continuelle et leur floculation. — Mouvement brownien dont elles sont animées. — Propriétés générales des colloïdes.. 1

CHAPITRE II..... 15

Rôle des colloïdes dans les phénomènes vitaux. 15
Constitution colloïdale des tissus des êtres vivants. — Réactions micellaires conditionnant les échanges. — Influence des surfaces de contact sur la nature et l'intensité de ces réactions. — Etendue considérable des surfaces de contact. — Hyperactivité micellaire au moment de la croissance. — Relations entre l'activité des micelles et la nutrition. — Inefficacité des médicaments pour modifier le régime de la nutrition. — Explications de l'envahissement des organes par le tissu conjonctif. — La sénilité et la mort, conséquences du mûrissement et de la floculation des micelles..... 15

Pages

CHAPITRE III 31

Conséquences des phénomènes de floculation anormale ou accidentelle consécutifs aux injections 31

Troubles aigus dus à la floculation. — Quelques généralités sur l'anaphylaxie. — Encombrement de la circulation et des organes par les matériaux floculés. — Phénomènes de choc dans la floculation brusque. — Similitude du choc anaphylactique et du choc résultant de l'introduction brusque de substances agglutinées dans la circulation. — Invisibilité des matériaux floculés. — Mécanisme des troubles du choc. — Différents types de choc. — Procédés permettant d'éviter le choc 31

CHAPITRE IV 61

Troubles tardifs ou chroniques dus à la floculation anormale ou accidentelle à la suite d'injections 61

Accidents chroniques de l'anaphylaxie expérimentale. — Symptômes et lésions. — Accidents tardifs de l'anaphylaxie sérique. — Troubles secondaires consécutifs aux injections floculées ou floculantes. — Caractères symptomatiques ou lésionnels communs 61

CHAPITRE V 73

Phénomènes de floculation anormale ou accidentelle d'origine gastro-intestinale 73

Matériaux susceptibles de passer normalement dans la circulation à la suite de l'acte digestif. — Obstacles à la pénétration des albuminoïdes. — Conditions dans lesquelles les albu-

Pages

mines passent exceptionnellement dans l'organisme. — Création de l'état de sensibilité. — Imprégnation secondaire par les mêmes albumines entraînant la floculation. — Caractères généraux des maladies chroniques. — Origine de ces maladies dans la floculation. — Théorie de Danysz. — Conculsion..... 73

CHAPITRE VI 87

Concordance des hypothèses précédentes avec un certain nombre de faits qui n'ont pas reçu antérieurement d'explication suffisante..... 87

Augmentation de la fréquence des maladies avec l'âge. — Analogie des troubles et des lésions dans les maladies chroniques, l'anaphylaxie chronique, l'injection de produits précipités ou précipitants et caractères communs des grands symptômes : fièvre, phlegmasies, éruptions, etc., quelles que soient les affections auxquelles ils se rapportent. — Déclenchement par crises avec troubles dits hémoclasiques. — Maladies *a frigore*. — Durée d'incubation. — Disproportion entre les effets et les doses. — Action des rayons X et du radium sur les tissus normaux et pathologiques. — Cancer et état colloïdal 87

CHAPITRE VII 109

Quelques conséquences et quelques applications des hypothèses exposées dans cet ouvrage... 109

Disposition à prendre pour combattre le choc dans la pratique des injections intraveineuses. — Désensibilisation des sujets atteints de maladies chroniques.— Procédés de détermination des produits désensibilisateurs. — Diagnostic

Pages

par l'anaphylaxie. — Désensibilisation par la colloïdoclasothérapie. — Recherches de procédés pour empêcher la floculation ou en supprimer les effets..... 109

CHAPITRE VIII..... 121

Programme de quelques expériences suggérées par la théorie de l'évolution micellaire appliquée à la biologie..... 121

Synthèse des matières albuninoïdes..... 122

Sensibilisation 123

Sensibilisation d'une matière albuminoïde en dehors de l'organisme vivant. — Mélange de deux colloïdes : réactions réciproques. — Impossibilité de l'assimilation directe des matières albuminoïdes. — Mécanisme de la sensibilisation. — Sensibilisation et anaphylaxie chez les végétaux. — Sensibilisation simultanée pour plusieurs antigènes. — Désensibilisation comme méthode curative des maladies chroniques.... 123

Diagnostic par la floculation..... 133

Floculation 134

Floculation primitive directe par les albumines des microbes pathogènes et floculation secondaire, après sensibilisation par les albumines de microbes saprophytes et les protéines alimentaires. — Procédés permettant d'empêcher la floculation. — Relation entre les phénomènes de floculation primitive et l'immunité.. 134

Cas de la tuberculose..... 137

Pathogénie des symptômes généraux communs à un grand nombre d'affections..... 138

Pages

Relation entre les formes des floculats et les symptômes qu'ils provoquent..... 138

Refroidissement 139

Nutrition 140

Relations entre l'activité des échanges et l'étendue des surfaces micellaires de contact. — Impossibilité actuelle de segmenter les granules et de modifier expérimentalement les surfaces des micelles de colloïdes naturels..... 140

Cancer et floculation..... 144

Action des colloïdes synthétiques sur l'organisme 145

CONCLUSIONS 147

BIBLIOGRAPHIE 155

1. *Anaphylaxie* 155

2. *Mouvement Brownien*..... 219

3. *Colloïdes* 223

RÉPERTOIRE ALPHABÉTIQUE DES NOMS D'AUTEURS... 285

1. *Anaphylaxie* 285

2. *Mouvement Brownien*..... 295

3. *Colloïdes* 297

71652 — *Imp. Léon SÉZANNE, rue de la Buire, 75, Lyon*

Bibliothèques
Université d'Ottawa
Echéance

Libraries
University of Ottawa
Date Due

JAN 2 6 2001

CE
55

U d'/of Ottawa

39003015779944

U D' / OF OTTAWA
COLL ROW MODULE SHELF BOX POS C
333 14 03 09 07 04 8